

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1967⁽¹⁾

THÈSE

N°

(2)

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Madame Claire GROS-BOULC'H
Externe des Hôpitaux de Paris
Née le 3 juin 1940, à GRANVILLE, Manche

Présentée et soutenue publiquement le

19

L'ASCITE CHYLEUSE DE L'ADULTE
(Remarques cliniques et évolutives
à propos de deux observations personnelles)

Président : M. Maurice DEPARIS *Professeur*

Place réservée au nom et à l'adresse de l'Éditeur

(1) Indiquer le millésime de l'année civile au cours de laquelle la thèse a été soutenue.
(2) Le numéro de la thèse sera porté par le service de la Bibliothèque après soutenance.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1967 (1)

THÈSE

N° (2)

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Madame Claire GROS-BOULC'H
Externe des Hôpitaux de Paris
Née le 3 juin 1940, à GRANVILLE, Manche

Présentée et soutenue publiquement le

19

L'ASCITE CHYLEUSE DE L'ADULTE
(Remarques cliniques et évolutives
à propos de deux observations personnelles)

Président : M. Maurice DEPARIS Professeur

Place réservée au nom et à l'adresse de l'Éditeur

(1) Indiquer le millésime de l'année civile au cours de laquelle la thèse a été soutenue.
(2) Le numéro de la thèse sera porté par le service de la Bibliothèque après soutenance.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-:-:-

PROFESSEURS HONORAIRES

-:-:-:-

MM. ALAJOUANINE (T.), BENARD (H.), BERNARD (E.), BINET (L.)
BULLIARD (H.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.)
CHEYMOL (J.), DEBRE (R.), FEY (B.) GALLIARD (H.) GAUDART
D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), GIROUD (A.), HAZARD (R.),
HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LEVY (Melle)
LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MARCHAL (G.), MATHIEU (P.) MONOD (R.)
MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-
DUTAILLY (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU (J.), RENARD (G.),
SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.)

DOYEN.....Georges BROUET

1er ASSESSEUR.....Daniel BARGETON

2ème ASSESSEUR.....Jean GOSSET

1.- PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie

DELMAS (A.)

-

HUARD (P.)

Anatomie et cytologie pathologiques

DELARUE (J.)

Anesthésiologie

VOURC'H (G.)

Bactériologie et virologie

TOURNIER (P.)

Biochimie médicale

JAYLE (M.-F.)

-

POLONOVSKI (J.)

-

DESGREZ (P.)

Biologie appliquée à l'Education Physique
& aux Sports

MALMEJAC (J.)

Biologie médicale

FAUVERT (R.)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549028_0020

Biophysique médicale	MM.
-	BUGNARD (L.)
-	DOGNON (A.)
CANCEROLOGIE EXPERIMENTALE	DJOURNO (A.)
CHIMIE PATHOLOGIQUE	MATHE (G.)
GENETIQUE FONDAMENTALE	SCHAPIRA (G.)
HISTOIRE DE LA MEDECINE & DE LA CHIRURGIE	LEJEUNE (J.)
HISTOLOGIE ET EMBRYOLOGIE	COURY (Ch.)
-	TUCHMANN-DUPLESSIS H.
-	COUJARD (R.)
HYGIENE & MEDECINE PREVENTIVE	BOYER (J.)
MEDECINE DU TRAVAIL	DESOILLE (H.)
MEDECINE LEGALE, DROIT MEDICAL & DEONTOLOGIE	DEROBERT (L.)
MICROBIOLOGIE (BACTERIOLOGIE & VIROLOGIE)	FASQUELLE (R.)
PARASITOLOGIE	N...
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	LAURENCE G.
-	KUSS (R.)
-	VERNE (J.M.)
PATHOLOGIE EXOTIQUE	BRUMPT (L.C.)
PATHOLOGIE EXPERIMENTALE & COMPAREE	MERKLEN (F.-P.)
PATHOLOGIE MEDICALE	LAROCHE (Cl.)
-	BRICAIRE (H.)
-	PEQUIGNOT (H.)
PATHOLOGIE RESPIRATOIRE	TURIAF (J.)
PATHOLOGIE ET THERAPEUTIQUE GENERALES	MAURICE (P.)
PHARMACOLOGIE	BOISSIER (J.R.)
-	LECHAT (P.)
PHYSIOLOGIE	BARGETON (D.)
-	PARROT (J.)
PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE OBSTETRICALES	LEPAGE (F.)
RADIOLOGIE MEDICALE	DESGREZ (H.)
TECHNIQUE CHIRURGICALE & CHIRURGIE EXPERIMENTALE	N....
THERAPEUTIQUE	LAMOTTE (M.)
THERAPEUTIQUE APPLIQUEE	N....

b)Professeurs à titre personnel :

Anatomie	MM.
Anatomie anthropologique	CABROL (Ch.)
Anatomie pathologique	OLIVIER (G.)
Bactériologie	NEZELOF (Ch.)
Biochimie médicale	BARBIER (P.)
Biologie médicale	DREYFUS (J.Cl)
Parasitologie	BOURLIERE (F.)
Pathologie expérimentale	LARIVIERE (M.)
Physiologie	LOEPER (J.)
-	DEJOURS (P.)
PHYSIQUE MEDICALE	SCHERRER (J.)
-	KELLERSHOHN (L.)
-	GOUGEROT (L.)
-	ROUCAYROL (J.Cl.)
-	TUBIANA (M.)
RADIOLOGIE MEDICALE	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires	MM.
Clinique carcinologique	DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIE (P.)
- - (Boucicaut)	LENEGRE (J.)
{ Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L.)
{ -	BAUMANN (J.)
{ Cochin	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales { Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
{ Saint-Antoine	GOSSET (J.)
{ Salpêtrière	SICARD (A.)
{ Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique & traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)
- - (Foch)	PADOVANI (P.)
- - (Beaujon)	CAUCHOIX

	MM.	
Clinique de chirurgie infantile & orthopédique (Enfants Malades)	FEVRE (M.)	
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)	
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)	
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)	
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)	
Clinique de Génétique Médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)	
Clinique chirurgicale & gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)	
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)	
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)	
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)	
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)	
	(Bicêtre	DEPARIS (M.)
	{ Broussais	MILLIEZ (P.)
	{ Cochin	N....
Cliniques médicales	{ Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	{ Pitié	DREYFUS (G.)
	{ Saint-Antoine	CONTE (M.)
	{ Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	{ Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)	
Clinique médicale infantile & pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)	
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANCON (L.)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré & des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)	
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)	
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)	
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)	
Cliniques obstétricales (Baudelocque)	LACOMME (M.)	
- - (Saint-Antoine)	MERGER (R.)	

MM.

Clinique obstétricale & gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
- - (Cochin)	BREGÉAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie & de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SEZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
- - (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
- - (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
- - (Pitié)	RAMBERT (P.)
- - (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et cliniques chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRE (R.)
-	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)

	MM.
	(AZERAD (E.)
	(BOUR (H.)
	(CAROLI (J.)
	(DREYFUS (B.)
Médecine	(GROSSIORD (A.)
	(LAMBLING (A.)
	(LAUNAY (Cl.)
	(PAYET (M.)
	(PERRAULT (M.)
	(SIGUIER (F.)
	(WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
-	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
--	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.)
-	GONNARD (P.)
-	NORMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Maladies infectieuses	DUPONT V.
Neuro-Psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.)
- -	GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

-:-:-:-:-

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr.s.ch.

IV - PROFESSEURS ASSOCIES

-:-:-:-:-

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Melle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en chef de la Biblio- thèque	
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P.) LAURENT (H.) LE NOIR (G.)
Bibliothécaires.	Mmes CONTET (J.) FORGET (F.) Melles DUROZOY (M.-F.) ROBERGE (D.) Dr SCHILLER (J.)

L'ASCITE CHYLEUSE DE L'ADULTE

-:-:-:-:-

(Remarques cliniques et évolutives à
propos de deux observations personnelles)

-:-:-:-:-

A Monsieur le Professeur M. DEPARIS
Professeur de la Clinique Médicale de Bicêtre

Qui nous a fait le grand honneur de
présider notre thèse;

Qu'il nous soit permis de lui exprimer
ici, notre gratitude et la profonde
admiration que nous lui portons.

A Monsieur le Professeur Agrégé G. MANIGAND
à qui nous devons le sujet de cette thèse

Qu'Il trouve ici l'expression de notre
respectueux attachement et de notre profonde
reconnaissance pour le lumineux enseignement
qu'il nous a prodigué.

A mes premiers Maitres en Médecine,

Monsieur le Professeur M. BARIETY

Monsieur le Professeur J. PATEL

Monsieur le Docteur J.P. CALVET

Monsieur le Professeur M. DEROT

Monsieur le Professeur J. CATHALA

Monsieur le Docteur M. MOUQUIN, in memoriam

A mes Maitres en Externat

Monsieur le Professeur P. PETIT

Monsieur le Professeur M. GAULTIER

Monsieur le Docteur H. BLOCH-MICHEL

Monsieur le Professeur M. DEPARIS

Monsieur le Docteur M. AUSSANNAIRE

Monsieur le Professeur F. COSTE

A MES PARENTS,

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma
reconnaissance et de ma très profonde
affection.

A MA SOEUR

A mes Beaux-Parents,

A mes Belles-Soeurs et à mes Beaux-Frères

A toute ma famille

A tous mes Amis

A mon Mari,

En mémoire de ces neuf années d'études communes
et en témoignage de ma grande tendresse

A mon Fils, NICOLAS.

I - INTRODUCTION

-:-:-:-:-

"Il est malaisé en ne travaillant
que sur les ouvrages d'autrui
de faire des choses fort accomplies...."

Aussi ce travail n'a-t-il pas pour but une
étude originale du chylopéritoiné, mais seulement
d'essayer de regrouper et de classer les données ap-
portées depuis ces dernières années sur ce sujet.

Cette étude ayant toutefois pour base,
l'observation récente de deux cas d'épanchements chyleux
au cours de lymphosarcomes.

-:-:-:-:-

II - HISTORIQUE

--:--:--

L'épanchement chyleux n'est pas un phénomène d'observation récente, puisque depuis trois siècles au moins, il fut l'objet dans la littérature médicale d'innombrables discussions et hypothèses étio-pathogéniques : les unes infirmées, les autres confirmées par les données cliniques, biologiques et radiologiques des vingt dernières années.

JOUSSET, dans sa thèse (1901) sur les "Humeurs Opalescentes de l'Organisme" fait un intéressant rappel historique : Dès 1700, au sein de l'Académie Royale, premières discussions soulevées par VERNAGE sur un cas d'hydropisie "laiteuse". Du lait, en effet, "On trouva qu'elle en avait la couleur, la consistance, et même un peu le goût".

VERNAGE y voulut voir une affection des lymphatiques (On se rappellera que les lymphatiques n'avaient été découverts par ASELIUS qu'entre 1622 et 1627, et leur première description faite par BARTHOLIN en 1655 un an après les travaux de PECQUET).

Puis l'on rapporte l'observation de SAVIARD et PONCY à propos d'une péritonite tuberculeuse avec grosse adénopathie mésentérique.

Les connaissances anatomiques se précisent, le canal thoracique surtout est l'objet des travaux de HALLER et WINSLOW en 1750.

Il faut attendre un siècle pour voir, en 1841, les premières analyses chimiques avec MARSHALL HUGUES et VAN CAMP.

C'est vers 1850 que LORRAIN met en relief l'importance de la teneur en lipides de ces liquides.

Les variations de la composition du liquide et la non distinction entre ascite chyleuse et chyli-forme conduisirent à de nombreuses hypothèses, contradictoires pour les unicistes, mais dont la plupart trouvèrent leur juste place quand les progrès de la chimie biologique et des investigations radiologiques éclaircirent le difficile problème d'une pathogénie non univoque :

- pour les uns, il s'agissait effectivement de chyle
- pour les autres, d'une transformation d'un liquide puriforme
- ou encore d'une dégénérescence laiteuse ... d'une parasitose.

Voilà pour les défenseurs de la prépondérance de la teneur lipidique de l'épanchement.

D'autres, au contraire, et à juste titre eux aussi, prétendaient que le taux en lipides était faible dans ces "humeurs lactescentes" et rendaient responsables de cet aspect très particulier :

- une albumine indéterminée ?
- une glycoprotéine ?
- une globuline ?

Avec MUSSY et STRAUSS, en 1874, commencent les discussions sur le rôle du canal thoracique et des chylifères, le mécanisme de formation de l'épanchement : les chylifères sont-ils comprimés? ou sont-ils perforés ?

L'observation de STRAUSS (1886) est fondamentale car elle met en évidence la fuite directe du chyle

dans le péritoine; Nous la rapporterons plus loin.

Mais également, dès 1900, WIDAL et MERCKLEN insistent sur la possibilité de transsudation chyleuse sans fistule intra-péritonéale.

Les données étiologiques se précisent, et les premiers tableaux statistiques apparaissent : JOUSSET (thèse de 1901).

En 1935, YATER rapporte un cas de chylothorax et chylo-péritoine par thrombo-angéite oblitérante cancéreuse du canal thoracique et des gros troncs veineux supérieurs.

BROWN, en 1937, observe chylothorax bilatéral et chylopéritoine par rupture traumatique du canal thoracique.

Puis BAUER fait une revue d'ensemble des lésions du canal thoracique. PAULKEN et WELLER, en 1951, observent également chylothorax et chylopéritoine par embolie de la veine sous-clavière gauche et obstruction du canal thoracique.

En 1957, c'est la très importante statistique de NIX et ALBERT reposant sur 300 cas d'épanchements chyleux, pleuraux et péritonéaux.

Trois ans plus tard, une importante analyse étiologique faite par des médecins de la MAYO-CLINIC, dont l'étude sera rapportée plus loin.

Depuis, enfin, le perfectionnement de la lymphographie, (dont les débuts remontent à l'année 1930) (Ecole de Porto) permet une étude beaucoup plus complète du chylopéritoine et des épanchements chyleux en général...

Ce sont les travaux de ARVAY et PICARD sur ses applications à la pathologie du canal thoracique....., les publications de ces mêmes auteurs sur l'intérêt de la lymphographie dans l'étude des ascites chyleuses, dans l'identification des lésions et fistules du système lymphatique.

Progrès dans l'étude chimico-biologique également, et nous rappellerons pour terminer ce chapitre, le travail de BARTLETT, FALOR, ZARAFONETIS (1964) sur la teneur et la composition en lipides de la lymphe humaine et du chyle.

-:-:-:-

DEFINITION

-:-:-:-

Avant de rapporter nos observations, nous définirons l'épanchement chyleux, distinguant avec MUZZOLINI :

- les ascites chyleuses : opaques, de densité supérieure à 1 002, contenant plus de 3 grammes de lipides par litre
- les ascites chyliformes : troubles, de densité inférieure à 1 002, contenant moins de 3 grammes de lipides par litre
- les ascites pseudo-chyleuses : opalescentes, contenant peu ou pas de lipides.

(La constitution lipidique de ces différents groupes étant d'ailleurs bien différente d'un groupe à l'autre.)

Cette classification est un peu schématique et, selon BRAGARD PARAF et CAROLI, il faut surtout distinguer les liquides riches en lipides et ceux qui en contiennent peu ou pas du tout.

Le propos de ce travail est l'étude de l'ascite chyleuse vraie correspondant à la première catégorie de la classification de MUZZOLINI, c'est-à-dire à l'épanchement de lymphes en provenance du canal thoracique et de ses principales collatérales. Le groupe hétérogène des épanchements chyliformes étant sans rapport avec la pathologie lymphatique.

OBSERVATION N°1

Monsieur H....., magasinier, âgé de 63 ans, est admis dans le Service de Monsieur le Professeur DEPARIS, le 19 Mai 1964, adressé par son médecin pour une ascite d'apparition récente.

Huit jours auparavant, sensation assez brutale de "ballonnement" intense, augmentation du tour de taille de 8 cm en une semaine. Cette augmentation du volume de l'abdomen s'accompagne de troubles du transit et d'une diminution de la diurèse. Il n'y avait pas d'altération de l'état général, pas d'amaigrissement.

Dans les antécédents, on notait en 1962, un épisode de douleurs abdominales avec syndrome sub-occlusif; un lavement baryté pratiqué à cette époque était normal. On retrouve également la notion d'une imprégnation éthylique certaine, le malade reconnaissant absorber un litre de vin et un litre de bière par jour depuis plus de trente ans. Depuis quelques mois d'ailleurs, Monsieur H.... se plaignait d'anorexie, de pyrosis matinal, de crampes nocturnes dans les mollets. Il n'y avait jamais eu d'hémorragie digestive, pas d'amaigrissement, aucun épisode infectieux notable. Au total, il s'agissait d'un homme jusque là en "bonne santé".

Au premier examen, on note à l'inspection, un très léger subictère conjonctival, quelques varicosités des pommettes, quelques trémulations linguales témoignant de l'imprégnation éthylique.

L'abdomen est tendu, sa paroi lisse, sans dépliement ombilical, il n'existe pas de circulation collatérale; pas d'angiome stellaire ni de tache rubis.

A la percussion, il existe un tympanisme central et une matité déclive. Le foie et la rate, de perception mal aisée derrière l'épanchement, paraissent cependant de volume normal. Les fosses lombaires sont libres et indolores; il n'y a pas de troubles fonctionnels urinaires. Les organes génitaux et la prostate sont normaux.

L'examen pulmonaire retrouve quelques râles bulleux disséminés; pas de matité à la percussion, aucun signe en foyer. Le coeur est régulier, sa fréquence est de 72 par minute, la tension artérielle est à 15/9. La circulation vasculaire périphérique est normale, il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs. L'examen neurologique ne relève aucune anomalie motrice, sensitive ou réflexe, hormis des rotuliens un peu vifs.

L'examen des chaînes ganglionnaires permet de constater la présence d'un ganglion unique régulier à la base de la chaîne jugulaire droite :

- mobile sur les plans profonds, de consistance dure mais non ligneuse
- ovalaire à grand axe longitudinal, de la taille d'une amande
- indolore spontanément et à la palpation.

Ce ganglion serait apparu trois ans auparavant (le malade lui attribue une origine traumatique), aurait atteint sa taille actuelle en une quinzaine de jours pour ne plus évoluer ensuite. Les chaînes susclaviculaires et axillaires sont libres.

Il existe également deux adénopathies inguinales droites : l'une petite, de la taille d'un pois chiche, de consistance dure, arrondie, indolore, en dedans des vaisseaux fémoraux; la seconde, plus volumineuse, plus

superficielle, ferme et indolore, à grand axe vertical, située en dehors de l'axe vasculaire.

Donc, au terme de l'examen clinique, on retenait chez un homme de 63 ans, l'existence :

- 1°) d'une ascite d'installation rapide et récente, avec la notion d'une imprégnation éthylique certes, mais sans autre signe de décompensation
- 2°) d'une adénopathie cervicale droite de taille non négligeable, et de deux ganglions inguinaux droits de taille plus modeste.

Ces adénopathies ayant toutes les mêmes caractères de fermeté, de mobilité, d'indolence.

La première ponction de l'ascite est faite le lendemain de l'admission et c'est avec surprise que l'on soustrait un liquide blanchâtre, ayant "les apparences du lait". La première analyse ne mentionne que la présence de lymphocytes et un taux d'albumine à 30 gr/l. Une seconde ponction faite quelques jours plus tard ramène un liquide aux caractères cliniques identiques, et l'analyse chimique donne les indications suivantes :

- Lipides 8 gr/l
- Cholestérol 0,56 gr/l
- Protides 24 gr/l

L'électrophorèse de ce liquide révèle la présence de toutes les fractions normales protidiques du sérum, la présence d'alpha et de bétalipoprotéines.

Quant aux autres examens complémentaires :

- la vitesse de sédimentation oscillera entre 15 et 20 mm à la première heure
- la numération globulaire et la formule sanguine sont normales
- ionogramme sanguin et urinaire sont normaux.

La diurèse est très satisfaisante. A noter enfin un petit décalage thermique entre 37 °5 et 38 °.

En quelques jours et après ponctions, l'abdomen a notablement diminué de volume. L'examen clinique devenu plus facile ne retrouve ni hépatomégalie ni splénomégalie.

Il s'agit donc d'une ascite chyleuse posant un double problème : étiologique, thérapeutique.

Sont demandés :

1°) la biopsie des adénopathies cervicales et inguinales droites

2°) une lymphographie.

Celle-ci est faite fin Mai 1966; malheureusement échec technique à droite. A gauche "Ralentissement circulatoire lymphatique au niveau de L3 sans image suffisamment nette de dilatation ou de stase sous-jacente pour que l'on puisse affirmer un blocage; la circulation sur la chaîne lombaire supérieure et sur le canal thoracique s'effectue normalement. Sur les clichés tardifs, les ganglions ont une structure normale".

Enfin la biopsie ganglionnaire est faite, en voici le résultat histologique :

"Très rares formations folliculaires normales, le reste du parenchyme est homogénéisé; vastes plages cellulaires à noyaux assez volumineux dont la chromatine présente des condensations en mottes. Outre ces éléments, on retrouve une participation des éléments réticulaires à la prolifération tumorale; les vaisseaux sont le plus souvent grêles, certains cependant s'entourent d'une substance éosinophile intense, formant des amas ou des travées extra-cellulaires évoquant des dépôts amyloïdes. La capsule est envahie par la prolifération tumorale.

Conclusion : Aspect d'une hémopathie maligne, et en particulier d'un lympho-réticulo-sarcome".

Donc, trois ans après l'apparition d'une adénopathie jugulaire droite, développement rapide d'une ascite chyleuse, témoignant de l'extension à bas bruit d'un lympho-réticulo-sarcome.

Le traitement est alors entrepris par la vincaleucoblastine, à raison d'une perfusion par semaine de 10 mmG. dans 500 cc de sérum glucosé.

L'état général s'améliore, la température se normalise, les perfusions sont bien tolérées; le malade quitte le Service fin Juin 1964, le traitement devant être poursuivi par son médecin traitant.

Monsieur H..... est revu à la consultation en JANVIER 1965; les perfusions de Vincaleucoblastine se sont poursuivies au même rythme depuis la sortie, soit depuis six mois. La dernière numération globulaire montrant une diminution des leucocytes à 3600/mm³ et des plaquettes à 70 000, le traitement est suspendu. L'état général étant toujours très satisfaisant, sans reprise évolutive apparente de la maladie.

Donc, en conclusion, il s'agit d'un malade hospitalisé pour une ascite d'apparition brutale d'augmentation rapide, découverte à la ponction d'un chylopéritoine; le diagnostic étiologique de ce chylopéritoine est porté sur l'histologie ganglionnaire d'une adénopathie cervicale : il s'agit d'un lympho-réticulo-sarcome. Malheureusement, échec technique de la lymphographie à droite, ce qui n'a pas permis de juger de l'atteinte ganglionnaire dans son ensemble.

L'état de Mr H..... est assez bon semble-t-il jusqu'à la fin du mois de Mars 1966 (donc près de 2 ans après la découverte de la maladie.) C'est alors que surviennent des troubles neurologiques et des douleurs du membre inférieur droit. D'où une seconde hospitalisation.

L'examen retrouve alors : des troubles oculaires droits :

- amblyopie droite avec strabisme externe et ptosis
- pas de mydriase, pas de troubles sensitifs objectifs de la face.

La douleur que le malade rapportait à sa hanche droite apparaît à l'examen en rapport avec une masse comblant la partie inférieure et externe de la fosse iliaque droite, la hanche elle-même étant indemne mais sa mobilisation réveillant la douleur; l'état général est altéré; le malade fatigué a maigri de plusieurs kilos en quelques semaines. L'examen de l'abdomen ne retrouve aucun signe d'épanchement péritonéal, un foie de volume normal; par contre, la rate est perceptible au palper sous le rebord costal. Quant aux chaînes ganglionnaires, il existe un ganglion sus-claviculaire droit et deux inguinaux gauches.

Les examens complémentaires révèlent une vitesse de sédimentation normale, de même la numération et formule sanguine. Le myélogramme montre une moelle riche et normale.

L'examen ophtalmologique confirme la paralysie de la troisième paire; la musculature intrinsèque est normale. Rien de particulier au fond d'oeil. Cette paralysie est attribuée à une dissémination à la fente sphénoïdale d'après l'aspect flou de celle-ci à la radiographie.

Au total, épisode révélateur : le chylopéritoine
- deux ans plus tard dissémination
patente : au crâne osseux avec signes oculaires à droite,
aux chaînes iliaques droites, masse palpable cliniquement
et douleurs de compression pelvienne droite.

Le nouveau traitement entrepris associe :

- 1°) les agents physiques
- 2°) la chimiothérapie

L'irradiation est faite à l'Institut GUSTAVE
ROUSSY, les champs irradiés étant : l'orbite droite et
la base du crâne avoisinante; la région hypogastrique,
la région iliaque droite. La dose étant de 850 rads par
champ en 48 heures.

Le malade quitte à nouveau l'hôpital avec un
traitement associant la Vincalécoblastine et de
l'Endoxan. Il n'a malheureusement pas été revu depuis.

Deux points sont à souligner dans cette obser-
vation :

- 1°) Le diagnostic de lymphosarcome a été porté sur
l'étude histologique d'un ganglion qui était apparu
trois ans auparavant. Aucun symptôme particulier ne
s'est manifesté au cours de ces trois années; et,
c'est brusquement l'ascite chyleuse qui est la
manifestation révélatrice, témoignant de l'enva-
hissement à bas bruit du processus malin.
- 2°) La lymphographie est ici malheureusement incomplète,
mais elle montre cependant un ralentissement de la
circulation lymphatique au niveau de L3; il est très
probable que : - soit l'envahissement diffus du réseau
lymphatique profond, - soit la compression, par une
adénopathie, de la citerne de Pecquet ou d'un gros
tronc lymphatique, réponde de l'épanchement chyleux.

OBSERVATION N°2

Madame B....., âgée de 66 ans, Professeur de Mathématiques, est admise dans le Service du Professeur DEPARIS, le 24 Septembre 1965, pour le diagnostic étiologique d'une hépato-splénomégalie et d'une ascite d'apparition récente.

Huit mois auparavant, elle avait présenté des douleurs abdominales diffuses, accompagnées de nausées et de vomissements, sans troubles du transit intestinal, sans fièvre, sans ictère. Au décours de cet épisode aigu, les douleurs, quoiqu'atténuées, n'avaient pas totalement disparues - intermittentes, sourdes, variables jusqu'en Septembre 1965.

C'est alors qu'apparaît une augmentation rapide du volume de l'abdomen et l'examen permet de découvrir, outre des signes discrets d'ascite, l'existence d'une importante splénomégalie.

Dans les antécédents, on notait des adénophlegmons cervicaux, quelques troubles dyspeptiques et, enfin, la cure chirurgicale deux ans auparavant, d'un prolapsus génito-urinaire.

Au premier examen, il existe une hépato-mégalie de consistance régulière, très ferme; une splénomégalie considérable : la rate est palpable en décubitus dorsal, débordant de 6 cm environ le grill costal. Il n'y a pas de circulation collatérale. Il n'y a pas d'oedème des membres inférieurs, par contre, il existe une tuméfaction pubienne oedémateuse avec infiltration des organes génitaux. L'examen clinique est, par ailleurs, normal.

Cette première hospitalisation ayant été décidée dans le seul but de faire pratiquer une laparoscopie, cet examen fait, la malade quitte le Service.

Le compte-rendu de l'endoscopie est le suivant : "Péritoine induré, franchi avec difficulté. Discrète lame d'ascite. Lobe hépatique droit augmenté de volume, lisse. Lobe gauche très important; pas de nodule ou d'aspect évoquant une néoplasie. La rate est énorme, sa surface bosselée, congestive; par ailleurs péritoine béant, assez épais, aucun nodule, aucune anomalie endoscopiquement visible dans la région examinée." Une ponction-biopsie du foie est faite; en voici le résultat de l'étude histologique :

"Infiltrats lymphoïdes nodulaires au niveau des espaces portes avec extension le long des axes vasculaires, réalisant de véritables follicules clos avec centre clair germinatif. Manchons péricanaliculaires biliaires avec altérations épithéliales, mais sans aucune image de thrombi biliaire intra ou extra lobulaire. Il convient de rechercher l'existence d'une maladie de système ou d'une hémopathie maligne".

Deux mois plus tard, en Novembre 1965, la malade est à nouveau hospitalisée. En quatre semaines environ, sont apparus: une altération de l'état général avec amaigrissement rapide, que n'explique pas une baisse de l'appétit qui reste modéré, un oedème des membres inférieurs plus important en décubitus, une douleur de l'hypochondre droit qui irradie vers l'épaule droite. On est en présence d'une malade pâle, fatiguée, dyspnéique; il n'y a ni fièvre, ni coloration anormale des téguments. A l'examen pleuro-pulmonaire, il existe une submatité des bases plus marquée à droite; le murmure vésiculaire est très diminué à la base droite. Le coeur est régulier, le pouls à 90/minute; il existe un petit souffle systolique de pointe, la tension artérielle est à 18/10.

L'abdomen est météorisé, l'ombilic un peu déplissé; il n'y a pas de circulation collatérale. A la percussion, petite matité déclive témoignant de la présence d'une ascite libre peu abondante. Le foie est augmenté de volume, son lobe gauche atteint presque l'ombilic. Sa surface est régulière et ferme. La splénomégalie reste inchangée. De même, persistance de l'infiltration oedémateuse sus-pubienne et organes génitaux. De plus, il existe cette fois, un important oedème des membres inférieurs : oedème blanc, dur, sensible, bilatéral, symétrique. A l'examen des aires ganglionnaires, de petits ganglions jugulo-carotidien droit, occipital droit et axillaire gauche, sont palpables, indolores.

La première ponction d'ascite est faite : elle retire un liquide lactescent et hémorragique. Sur le plan cytologique, présence de 23 % de polynucléaires et de 39 % de lymphocytes.

Sur le plan chimique : protides 68 gr./l
lipides 14,5 gr./l

Il s'agit d'une ascite chyleuse vraie.

La radiographie thoracique montre une opacité de type pleural bilatéral; la ponction exploratrice retire un liquide également lactescent contenant 8 % de polynucléaires et 81 % de lymphocytes. Quant aux autres examens complémentaires : la vitesse de sédimentation est à 4 mm. à la première heure; à la numération formule sanguine, il existe une hyper-cholestérolémie modérée, les tests de floculation sont normaux. Le protidogramme est normal.

Au total, cette malade présente un syndrome d'hypertension portale sans circulation collatérale

associée à une hypertension cave inférieure. Il existe, de plus une réaction pleurale bilatérale; enfin les épanchements péritonéal et pleural sont lactescents.

Plusieurs explorations sont alors envisagées. Ce sont :

- une cavographie inférieure
- une lymphographie
- et, enfin, la biopsie des adénopathies accessibles.

La cavographie inférieure par ponction des deux veines fémorales visualise la perméabilité des axes ilio-caves. L'examen est complété par une cavographie supérieure mettant en évidence la perméabilité de l'axe sous-clavier, du tronc innominé, de la veine cave supérieure. Enfin, une urographie est faite en fin d'examen montrant un discret refoulement de l'uretère sous-pyélique gauche. Cette anomalie associée à un mauvais remplissage de la veine cave sur son bord gauche au niveau de L1 et L2, pouvant être en rapport avec une formation rétro-péritonéale.

Quelques jours plus tard, une lymphographie est pratiquée : "injection bilatérale, simultanée : lymphatiques pédieux fragiles mais normaux, lymphatiques peu nombreux au niveau des jambes et des cuisses avec un ralentissement de la circulation au niveau de la région inguinale gauche". Les voies inguino-pelvi-lombo-aortiques sont anormalement riches, mais la circulation lymphatique s'effectue presque normalement. On note simplement un léger retard. Le canal thoracique est normalement opacifié. Sur les clichés tardifs, tous les ganglions pelviens et lombo-aortiques présentent une morphologie anormale et une hypertrophie.

En conclusion, l'aspect radiologique est en faveur d'une hémopathie; il s'agit probablement d'un "lymphosarcome". Cette dernière hypothèse est tout à fait confirmée par l'examen histologique des ganglions axillaire et occipital qui conclue au diagnostic de lymphosarcome.

Le traitement est entrepris, associant des perfusions de vincalécoblastine à raison de 10 mg par semaine et du Delta cortisone, 80 mmg. par jour. L'amélioration clinique est spectaculaire et l'on assiste à la fonte des oedèmes, à une régression du foie et de la rate; l'examen pulmonaire se normalise; reprise de l'appétit; bien-être général.

Les numérations sanguines successives montrent la persistance d'une hyperleucocytose aux alentours de 10 000 par mm³. La formule blanche est normale. La radiographie thoracique confirme la disparition de l'épanchement pleural. On décide alors d'associer la télécobaltothérapie à la chimiothérapie :

- irradiation de deux champs abdominaux supérieurs, de deux champs abdominaux inférieurs, chacun recevant une dose de 1 800 rads. Un champ inguinal droit : 1 800 rads, un champ inguinal gauche : 1 500 rads, un champ médiastinal inférieur 2 000 rads. Au total 47 séances de cobaltothérapie.

La Vincalécoblastine est poursuivie au même rythme, bien tolérée. Le Cortancyl remplacé par une injection de dépomédrol tous les dix jours.

En Août 1966, Mme B..... quitte le Service. L'état général est bon, les poumons clairs, l'abdomen souple. Il n'y a pas d'ascite, le foie et la rate ont considérablement diminué de volume mais sont encore palpables, fermes, indolores. Il n'y a pas de nouvelle adénopathie perceptible. La Vincalécoblastine est alors

suspendue en raison d'une intolérance veineuse. L'état général reste satisfaisant jusqu'en Novembre 1966, date à laquelle une troisième hospitalisation est nécessaire. En effet, l'état général est très altéré, le foie et la rate sont à nouveau très hypertrophiés; à l'examen pulmonaire, matité des deux bases, franche, hydrique, avec diminution du murmure vésiculaire; oedème des membres inférieurs, enfin, adénopathies sous-maxillaires, bilatérales et axillaires. Le liquide pleural contient de nombreux éléments lymphocytoïdes, certaines cellules possèdent un noyau volumineux, hyperchromatique et anormal, en faveur de la nature néoplasique de la pleurésie. Le traitement à la Vincalécoblastine est alors repris (10 mmg. par semaine), de nouveau associée à la Delta Cortisone. Amélioration rapide et spectaculaire. La malade quitte à nouveau le Service en bon état général, l'ascite est asséchée, l'épanchement pleural tari. Les oedèmes ont fondu, le foie et la rate ont diminué de volume.

Depuis, Mme B..... est suivie régulièrement à la consultation.

Son traitement associe : Vincalécoblastine
10 mmg. par semaine
La méthyl-delta-hydrocortisone
1 ampoule tous les
dix jours

Son état général reste très satisfaisant.

Au total donc, chez cette femme de 66 ans, après une période de troubles digestifs atypiques et de douleurs abdominales diffuses, discrètes, apparition et développement rapide d'une hépato-splénomégalie, d'une ascite chylreuse et d'un épanchement pleural lactescent. L'examen histologique ganglionnaire conduit au diagnostic de lymphosarcome.

Quel en est le point de départ ?

Ganglionnaire périphérique ayant diffusé ensuite au foie, à la rate et aux ganglions rétro-péritonéaux, ou splénique en premier lieu ?

En fait, l'atteinte primitive splénique est rare dans le lymphosarcome. Cette observation est superposable à celle de BERGERON et d'ALBIGNAT, qui rapportent le cas d'un homme de 52 ans présentant brusquement une hépatosplénomégalie avec ascite chyleuse. Il existe de petits ganglions axillaires droits et une adénopathie inguinale : la biopsie conduit au diagnostic de lymphosarcome.

Quant à la pathogénie de l'ascite, ces Auteurs pensèrent que les adénopathies postérieures avaient atteint la citerne de Pecquet et produit des ulcérations.

Chez notre malade, les clichés lymphographiques montrent une hypertrophie de tous les ganglions pelviens et lombo-aortiques : il est probable qu'un mécanisme d'obstruction intrinsèque incomplète soit en cause, favorisant par hyper-pression la transsudation ou la fistulisation, et le passage du liquide chyleux hors du réseau lymphatique.

V - RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

-:-:-:-:-:-:-:-:-

Les ganglions lymphatiques du bassin sont divisibles en trois groupes :

- les ganglions iliaques externes
- les ganglions hypogastriques
- les ganglions iliaques primitifs qui s'échelonnent le long des gros vaisseaux de la cavité pelvienne.

Les vaisseaux efférents des ganglions les plus élevés du groupe iliaque primitif collectent toute la circulation lymphatique du bassin et des membres inférieurs; ils vont à leur tour se jeter dans les ganglions de la chaîne abdomino-aortique. Au niveau de l'abdomen, ROUVIERE distingue :

- 1°) les ganglions de la paroi abdominale antéro-latérale
- 2°) les ganglions abdominaux-aortiques autour de l'aorte et de la veine cave inférieure

- pré-aortiques,
- latéro-aortiques gauches,
- latéro-aortiques droits,
- rétro-aortiques.

Les vaisseaux efférents viennent de la chaîne iliaque primitive, du testicule ou de l'ovaire, de la trompe de l'utérus, du rein, de la surrénale, du foie (en partie). La lymphe drainée par les vaisseaux efférents est collectée par les troncs lombaires, branches d'origine du canal thoracique.

Les ganglions viscéraux : chaîne coronaire stomachique, chaîne splénique, chaîne hépatique, chaînes mésentériques supérieure et inférieure reçoivent les vaisseaux lymphatiques des organes correspondants. Les

ganglions collecteurs étant situés le long de leurs vaisseaux sanguins.

Pratiquement, tous les lymphatiques sous diaphragmatiques aboutissent au canal thoracique.

Dans le thorax, les troncs collecteurs sous-claviers, jugulaire cervical transverse mammaire interne médiastinal antérieur, latéro-tranchéal, récurrentiel et intercostal s'abouchent le plus souvent de la façon suivante : les uns au confluent veineux jugulo-sous-clavier, les autres, à droite, forment la grande veine lymphatique (qui se jette dans le confluent veineux J.S.C.) à gauche, se jettent directement dans le canal thoracique.

Le canal thoracique : formé par la jonction des deux troncs lombaires - Cello-ci peut être intra-abdominale : en avant de L4-L5, ou intra-thoracique, en avant des dernières dorsales.

Le canal thoracique peut être dilaté à son origine formant ce que l'on appelle la citerne de PECQUET. Cette disposition ne s'observe en fait (ROUVIERE) que dans les formes d'origine basse et de façon inconstante. Après un trajet au côté droit de l'aorte, il suit la face postéro-interne de l'artère sous-clavière à la base du cou, il décrit une courbe se portant en avant vers le confluent jugulo-sous-clavier où il se termine.

Terminaison : soit dans le confluent J.S.C. lui-même, soit dans la jugulaire interne, soit dans la sous-clavière. Il s'ouvre soit directement, soit après avoir cheminé dans la paroi du vaisseau.

Le canal thoracique est le plus volumineux tronc lymphatique du corps. Son calibre peut varier suivant la région de 4 à 10 mm de diamètre.

Il présente une dilatation initiale inconstante : la citerne de Pecquet, et une dilatation terminale : l'ampoule du canal thoracique.

Il présente un petit nombre de valvules existant surtout à ses deux extrémités.

Il collecte les lymphatiques sous diaphragmatiques, et reçoit également les efférents des ganglions intercostaux juxta-vertébraux et en partie des médiastinaux postérieurs.

PHYSIOLOGIE

Les moyens d'investigation du système lymphatique sont encore relativement pauvres, enrichis, cependant actuellement par l'usage des colorants et des méthodes lymphographiques.

Surtout étudiée jusqu'alors chez l'animal, la physiologie et la composition de la lymphe humaine ont bénéficié ces dernières années de travaux importants : en particulier BARTLETT, FALOR, ZARAFONETIS, ont fait une étude de la lymphe par cathétérisme de la voie lymphatique principale droite et du canal thoracique.

Malgré l'importance de son rôle dans le maintien de l'équilibre hydrique, dans l'absorption et le transport des graisses, les fonctions du système lymphatique sont encore mal connues.

Les vaisseaux lymphatiques drainent la lymphe depuis le tissu interstitiel jusqu'aux troncs veineux où ils s'abouchent. Ils traversent les ganglions s'enrichissant ainsi en éléments lymphoïdes.

La lymphe se forme par échanges transpariétaux; elle emprunte ses éléments au tissu interstitiel, lui-même les recevant des vaisseaux capillaires. Ces échanges dépendraient de la constitution moléculaire et de la pression interstitielles.

La lymphe du canal thoracique provient à 90 % du foie et du tube digestif, les 10 % restants, venant des membres inférieurs, des reins, de la paroi abdomino-pelvienne.

La circulation lymphatique est lente, très ralentie au niveau des ganglions, plus rapide dans le canal thoracique. Son sens de progression est conditionné par les valvules de la périphérie vers le centre, d'où

l'absence de circulation rétrograde (sauf celle qui sur les derniers centimètres du canal thoracique permet de visualiser les ganglions sus-claviculaires par lymphographie).

La circulation lymphatique serait assurée par de nombreux facteurs : contraction des muscles de la paroi des vaisseaux lymphatiques et du canal thoracique, pression artérielle, pulsations artérielles voisines, variation de pression intra-thoracique et intra-abdominale, péristaltisme intestinal.

KINMONTH, par ponction directe du canal thoracique, constate un écoulement rythmé dans la sous-clavière toutes les dix à quinze secondes; ce passage peut être observé en radiocinématographie sous l'image d'un fin nuage disparaissant rapidement en raison de son mélange avec le sang veineux (ARVEY, PICARD).

Le débit pour GRANDALL serait de 50 à 500 ml/h et par kilogramme, pouvant aller après un repas, jusqu'à 200 ml par minute. Ce débit peut être modifié par l'alimentation, les substances lymphagogues et dans certaines conditions pathologiques.

Les influences nerveuses et pharmacodynamiques restent encore mal connues. Adrénaline et acétyl-choline à doses physiologiques augmenteraient l'activité lymphatique; la stimulation bilatérale des nerfs splanchniques ou leur section la diminuerait, la stimulation unilatérale ferait augmenter ce débit (MONTERRO).

La pression régnant dans le système lymphatique est variable physiologiquement selon ses différentes parties. Dans le capillaire lymphatique, elle est inférieure à la pression tissulaire qui se situe entre 2,5 et 5 mm hg. Elle est de 13 mm hg environ à la citerne de

Pecquet; de 10 à 15 mm hg dans le canal thoracique qui, par compression de la veine sous-clavière, peut soutenir une pression de 23 à 25 mm hg.

Le système lymphatique peut réagir d'ailleurs à des agressions diverses : compressions, plaies, malformations; sa ligature ou sa compression entraîne une hyperpression (pouvant atteindre 600 mm hg dans la citerne de Pecquet !)... D'où une dilatation considérable conduisant à la constitution de "méga lymphatiques" pouvant atteindre un centimètre de diamètre (SERVELLE), dilatation due à la stase et à la suppression fonctionnelle des valvules.

Généralement enfin, l'obstruction est compensée par l'ouverture de collatérales réalisant ce que l'on appelle le phénomène de "régénération lymphatique".

VI - DONNEES CLINIQUES

-:-:-:-:-

Le chylopéritoiné est une manifestation pathologique d'observation peu courante.

En 1910, WALLIS et SCHOLBERG faisant une revue complète de la littérature sur ce sujet colligeaient en tout 173 cas d'ascites chyleuses publiées depuis la première observation de MORTON en 1691.

Sur 1 168 760 malades vus au "CHARITY HOSPITAL" en vingt ans (1936 - 1956) onze cas seulement de chylopéritoiné sont retrouvés.

De même, à la "MAYO CLINIC", sur plus d'un million d'entrées en trente ans, 79 observations sont colligées par KELLEY et BUTT. Encore faut-il distinguer les épanchements spontanés des épanchements traumatiques et des malformations congénitales du système lymphatique. Le chylopéritoiné spontané, véritable objet de cet étude reste donc un phénomène très rare, toujours inattendu et d'interprétation bien souvent complexe.

Il y a peu de choses à dire sur les caractères physiques de l'ascite chyleuse; comme tout épanchement péritonéal, elle se traduit par une augmentation du volume de l'abdomen, une matité déclive à la percussion, accompagnée ou non de signes d'hypertension portale suivant l'étiologie en cause, elle est généralement abondante et ne permet guère le plus souvent d'apprécier l'état des organes abdominaux avant ponction.

Elle s'accompagne volontiers de par son volume, de signes fonctionnels à type de dyspnée, de tachycardite, de nausées ou de vomissements de dysurie, de constipation, de douleurs abdominales.

Il faut ici réserver une place à part au tableau clinique du chylopéritoiné aigu, par rupture du canal thoracique par exemple. Il réalise un shock brutal avec syndrome abdominal aigu : douleur intense angoissante pseudo-perforative, réaction pariétale, collapsus rapidement irréversible. L'intensité du shock serait fonction de la nature et du siège de l'épanchement le tableau réalisé traduisant la souffrance du tissu sous-péritonéal enveloppant les plexus neuro-végétatifs. Nous rapporterons ici l'observation de JOYEUX et COLLIN : il s'agissait d'un homme de 25 ans, ayant un antécédent de tuberculose pulmonaire; trois heures après le repas de midi, il présente brutalement le tableau que nous venons de décrire et meurt en quelques minutes. A l'autopsie, il existait chez ce malade, plusieurs points de rupture sur les racines du canal thoracique.

En dehors des péritonites chyleuses d'ailleurs exceptionnelles, le chylopéritoiné se constitue généralement à bas bruit, mais atteint assez rapidement un important volume.

L'examen clinique doit être minutieux, s'attachant à un examen viscéral complet, thoracique et abdominal après ponction.

Examen thoracique: l'on verra qu'au chylopéritoiné s'associe avec une relative fréquence, un chylothorax uni ou bilatéral; c'est la cas dans l'une de nos deux observations. Sur dix malades rapportés par KELLEY et LOGAN du STRONG MEMORIAL HOSPITAL, quatre présentaient un épanchement chyleux pleural bilatéral et deux, un épanchement unilatéral gauche. Sur dix cas rapportés

par ARVAY en 1964, cinq avaient un chylothorax. NIX et ALBERT sur les 158 cas colligés signalent 32 fois l'association d'un chylothorax à l'ascite chyleuse. Par contre, dans la statistique de la MAYO CLINIC, sur 79 sujets présentant un chylopéritoine, 9 seulement étaient porteurs d'un épanchement pleural lactescent.

Au niveau abdominal, la palpation doit être longue, attentive, profonde; les dimensions du foie et de la rate, s'ils sont hypertrophiés seront notées sur un calque. Les aires ganglionnaires doivent être l'objet d'une attention toute particulière; la biopsie d'une adénopathie superficielle - examen facile - apportant bien souvent la clef d'un diagnostic qui, sans elle, aurait pu s'avérer extrêmement difficile.

Dans un grand nombre de cas, s'associe également un oedème des membres inférieurs, pouvant atteindre les régions inguinales, infiltrer les organes génitaux externes; ou encore, existence de troubles trophiques des membres inférieurs, stigmates d'altération de la circulation veineuse et, l'interrogatoire retrouve fréquemment des antécédents de thromboses veineuses répétées.

Insistons ici sur l'importance de cet interrogatoire, recherchant : la notion d'altération de l'état général, de troubles digestifs, de tuberculose, d'interventions chirurgicales; s'inquiétant aussi de l'existence ou non d'éthylisme, de déséquilibre alimentaire; de la notion enfin, d'un séjour à l'étranger pouvant expliquer une éventuelle parasitose.

Quant à l'évolution clinique du chylopéritoine, elle est bien sûr, fonction de son étiologie et de la thérapeutique qui en découle.

Cependant, on peut dire que, d'une façon générale, avant traitement et après ponction, l'ascite chyleuse se reproduit très rapidement, en grande abondance, pouvant ainsi par la spoliation nutritionnelle qu'elle entraîne conduire à la cachexie.

Dans sa thèse, GOUTORBE, rapporte une observation où, en cours d'hospitalisation, 16 ponctions furent nécessaires donnant 34 litres de liquide; quatre mois plus tard, évacuation à nouveau de 20 litres environ. BAUER rapporte le cas d'une femme présentant une thrombose de la veine sous-clavière gauche : en trois mois, évacuation de douze litres de liquide pleural et de trente litres de liquide péritonéal; il en est ainsi de multiples observations.

Certains chylopéritoinos cependant se résorbent spontanément et la lymphographie a pu dans certains cas expliquer ce "tarissement" en montrant le développement de nombreuses collatérales lymphatiques.

VII - ETUDE CHIMIQUE

-:-:-:-:-

Macroscopiquement, il s'agit d'un liquide laiteux qui coagule spontanément en quelques heures. Sa densité, toujours supérieure à 1.002, varie généralement entre 1.012 et 1.025. Sa pression osmotique est un peu supérieure à celle du plasma, sa viscosité un peu moindre.

Sur le plan cytologique, la plus grande partie des lymphocytes circulants rejoignant le courant sanguin par l'intermédiaire de la lympho, celle-ci peut en contenir jusqu'à 40 000 /mm³ (c'est ainsi qu'après ligature du canal thoracique on observe une baisse transitoire de la lymphocytose sanguine). On ne trouve par contre ni hématies, ni plaquettes.

La constitution chimique proprement dite est calquée sur celle du plasma sanguin, puisque la lymphe emprunte ses éléments au tissu interstitiel qui les reçoit des capillaires mais en fonction des lois qui régissent ces échanges, la répartition de ces éléments est tout-à-fait différente dans chacun des deux milieux. Seuls les électrolyses sont à des taux superposables.

Tout d'abord, les protéines, et nous emprunterons les chiffres suivants aux données de MANDARD G.

La teneur en protéines est variable suivant les différents territoires lymphatiques. La lymphe hépatique est la plus riche en protéines. Le rapport albumines sur globulines est élevé.

<u>PROTIDES</u>	:	Lymphé hépatique	:	50 à 60 gr/l
		Lymphé du canal thoracique	:	10 à 60 gr/l
		Rapport A/G	:	1,5 à 4

Les LIPIDES proviennent du chyle, c'est-à-dire de la lymphé en provenance des chylifères digestifs.

Le taux des lipides varie de 3 à 60 grammes par litre. Ils sont composés pour la plus grande partie de triglycérides, les stérides, les phospholipides, les acides gras libres n'étant présents qu'en faible quantité, soit environ :

Triglycérides	:	80 à 100 %
Cholestérol	:	0,2 à 1,5 gr/l
Phospholipides	:	0 à 0,5 gr/l
Acides gras	:	traces

La plus grande partie des triglycérides est comprise dans les chylomicrons, particules de 0,1 à 0,5 micron de diamètre, qui diffusent la lumière et sont responsables de l'aspect lactescent du chyle et des épanchements chyleux. Solubilisés dans les solvants des graisses ce sont des lipoprotéines. A l'électrophorèse sur papier, ils représentent de 80 à 90 % du lipidogramme; les beta lipoprotéines comptant pour 0 à 20 %, les alpha-lipoprotéines pour 0 à 5 %.

La composition lipidique de la lymphé humaine a fait l'objet d'une importante étude par BARTLETT, FALOR et ZARAFONETIS, dont nous rapportons ici les principaux résultats.

Ils ont étudié les échantillons de lymphe obtenus par catéthérisme de la voie lymphatique principale droite et du canal thoracique au cours de biopsies bilatérales des scalènes. Ils ont obtenu ainsi une quantité suffisante de liquide dans 60 % des cas à gauche, et 30 % des cas à droite. Chez plusieurs de ces malades, la sonde fut laissée plusieurs jours, permettant ainsi des contrôles répétés à jeun et après absorption de graisse; dans ce dernier cas le repas d'épreuve comprenait 177,4 ml d'une substance crémeuse formée de 113,4 grammes de triglycérides et d'une quantité négligeable de cholestérol et de phospholipides.

1°) Chez huit malades, des prélèvements furent faits par canule après quatorze heures de jeûne. L'analyse des lipides de la lymphe du canal thoracique fournit alors des résultats fort variables d'un malade à l'autre. Mais chez tous, il y avait une prépondérance des triglycérides. Les lipides totaux étaient compris entre 111 mg% et 412 mg%.

2°) Quarante huit importants prélèvements furent obtenus chez vingt-huit malades de deux à huit heures après l'absorption du repas gras; voici les chiffres obtenus :

<u>Nature des lipides</u>	<u>Moyenne</u>	<u>Chiffres extrêmes</u>
Acides gras (meq/l)	57	8 - 170
Cholestérol (mg%)	85	7 - 123
Triglycérides (mg%)	1125	123 - 3 598
Phospholipides (mg%)	224	80 - 474
Lipides totaux (mg%)	1434	247 - 4 125

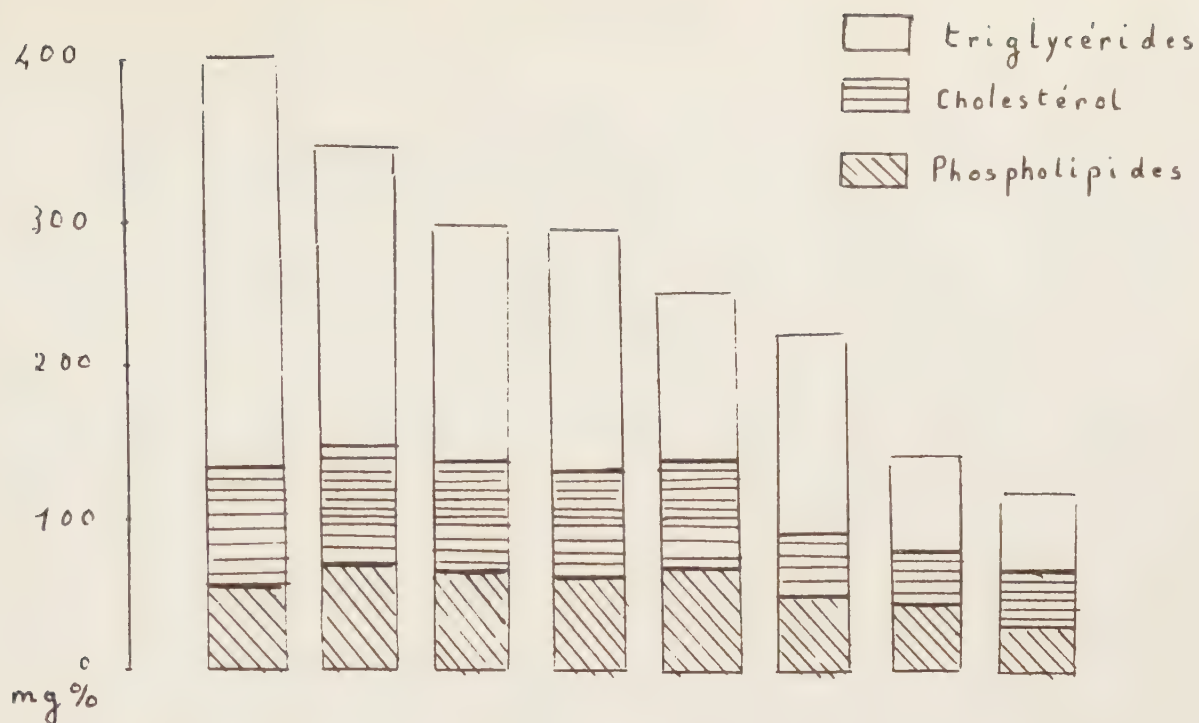


Fig. I. Taux des fractions lipidiques de la lymphe obtenue par cathétérisme chez huit sujets.

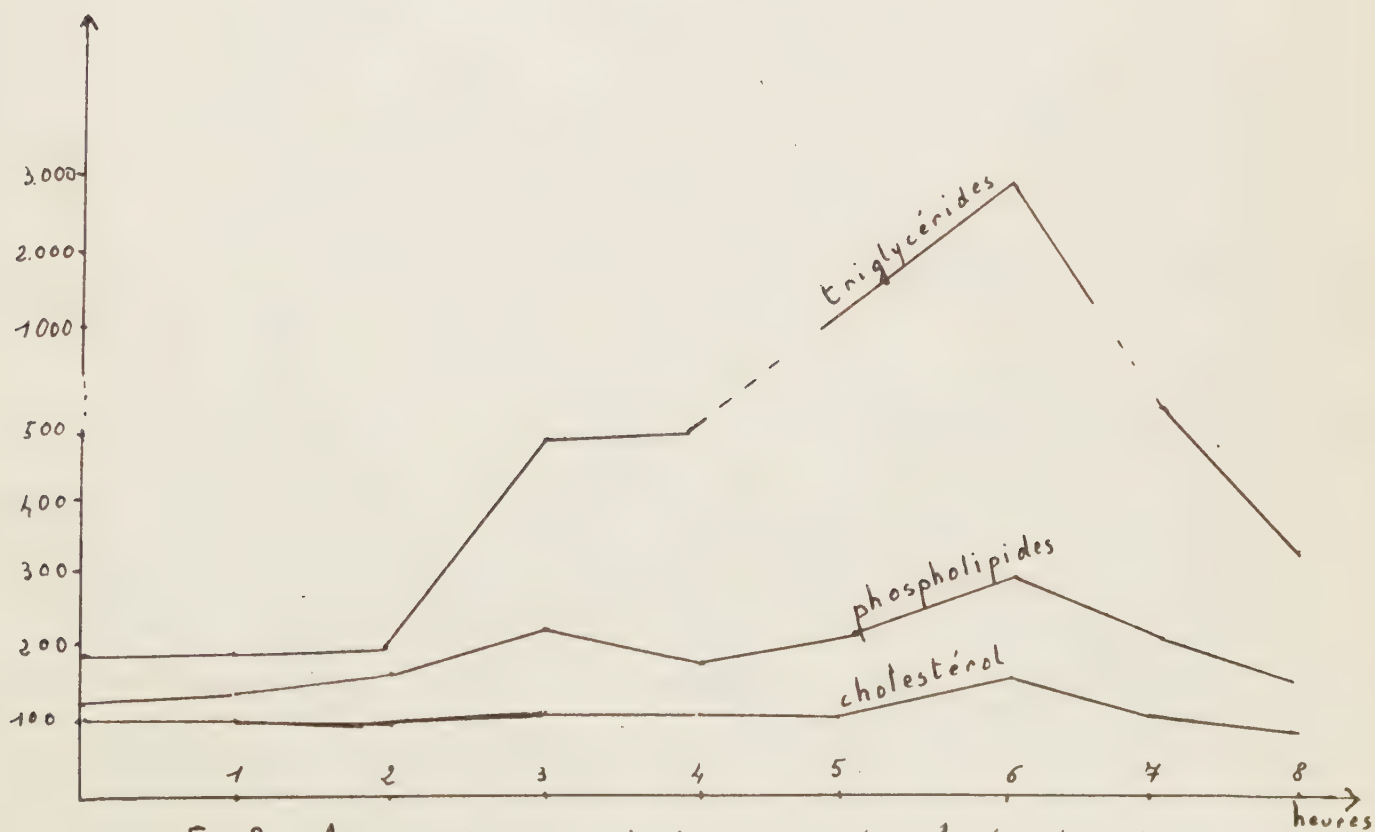


Fig. 2 Augmentation du taux des triglycérides de la lymphe après l'épreuve du repas gras.

D'après BARTLETT et Coll.

Le pourcentage des différentes fractions lipidiques était le suivant :

Triglycérides	72 %
Phospholipides	19 %
Cholestérol	9 %

3°) Après ingestion du repas gras, l'un des cas fut particulièrement démonstratif, montrant l'absorption attendue des triglycérides commençant deux heures plus tard, pour atteindre un pic aux environs de la 6ème heure. Les phospholipides suivaient une courbe semblable à celle des triglycérides atteignant cinq fois leur valeur initiale; le cholestérol ne variait pas; il faut noter que l'ingestion graisseuse contenait de négligeables quantités de cholestérol et de phospholipides. L'augmentation dans le chyle du taux des phospholipides avec l'absorption de triglycérides a été décrite par d'autres auteurs.

4°) Chez cinq malades, le prélèvement de lymphé fut bilatéral et simultané; chez deux d'entre eux la teneur en lipides était identique à droite et à gauche, indiquant ainsi que la lymphé abdominale peut passer directement par la voie lymphatique droite chez certains sujets.

Chez les trois autres malades il n'y avait pas de corrélation entre les teneurs lipidiques droite et gauche au même moment : pour deux d'entre eux, les prélèvements furent faits après ingestion de graisse et les lipides du canal thoracique étaient tout à fait ceux du chyle; pour le troisième, les échantillons furent prélevés en période de jeûne et la composition de la lymphé du canal thoracique était celle de la lymphé abdominale non lactescente.

Dans ces cas, la lymphe droite correspond à la lymphe périphérique; les lipides retrouvés à droite sont sans relation avec les lipides de la lymphe abdominale ou chyle.

D'une façon générale la teneur en lipides de la lymphe droite est égale à environ 30 % de celle du sérum. Plusieurs auteurs ont considéré que la lymphe circulant dans le canal thoracique en période de jeûne correspondait à la lymphe périphérique; ces expériences démontrent au contraire que les lipides en période de jeûne varient beaucoup selon les sujets et que la lymphe périphérique diffère beaucoup de la lymphe abdominale quant aux lipides. Il fut possible de considérer le flux lymphatique droit comme représentant la lymphe périphérique chez trois sujets par comparaison avec la teneur en lipides du sérum et du canal thoracique (prélèvements simultanés). Il n'y a là aucune relation entre lymphe droite et gauche, que ce soit en période de jeûne ou après repas gras.

Plusieurs auteurs pensent que le canal thoracique est l'unique voie de drainage de la lymphe abdominale. Or, les sujets présentant un chyle identique des deux côtés apportent la preuve chimique que la lymphe abdominale peut dans certains cas s'écouler d'un seul ou des deux côtés (ce qui peut avoir des incidences pratiques diagnostiques et thérapeutiques).

Pour terminer cette étude chimique, il faut dire que de nombreuses substances lipidiques sont retrouvées dans la lymphe après leur absorption; propriété utilisée pour différents tests diagnostics basés sur

l'absorption de vitamine A... de lipiodol, de graisses marquées au C 14 ou à l'iode 131.... de colorants lipophiles ou liposolubles.

Enfin, il existe encore d'autres constituants : facteurs de coagulation, amylase, phosphatase alcaline, anticorps.

En terminant ce chapitre, nous rappellerons que les caractères des épanchements chyleux sont en général ceux de la lymphe du canal thoracique; celle-ci variant en fonction de sa teneur en chyle et en lymphe non digestive : caractères pouvant encore être modifiés par le liquide réactionnel de la séreuse où se fait l'épanchement.

VIII - LYMPHOGRAPHIE

-:-:-:-:-:-:-:-

La lymphographie est devenue en quelques années un examen au tout premier plan dans l'étude du chylopéritoinc.

Réalisée pour la première fois chez le chien en 1930 par l'Ecole de PORTO, l'opacification des voies lymphatiques par un produit de contraste devint réalisable chez l'homme quelques vingt années plus tard, grâce aux travaux de KIMMONTH de Londres, de LERICHE en France avec ARNULF et ses collaborateurs.

Le repérage des lymphatiques se fait par injection sous cutanée d'une substance colorante; puis après incision cutanée le produit peut être injecté directement.

Cette technique mise au point par KIMMONTH comportait l'usage d'une substance de contraste hydro-soluble. En FRANCE, avec les travaux de ARVAY et PICARD, elle a été améliorée par l'emploi d'une substance liposoluble, ces auteurs utilisant un lipiodol ultra-fluide à 38 ° qui permet d'opacifier de façon constante les réseaux iliaque externe et primitif, les troncs lombaires et le canal thoracique.

Nous en rappellerons brièvement la technique : Injection lente à pression régulière et continue de 15 à 20 cc de produit. Dans l'heure qui suit l'injection, le canal thoracique s'opacifie. Les clichés sont pris sous diverses incidences : face, profils, obliques : ces derniers dégagant le mieux le canal thoracique.

La tolérance de cet examen est très bonne. Les incidents notés sur la plan local se bornent à quelques rares lymphangites disparaissant rapidement

sous traitement antibiotique; et, sur le plan général, le danger le plus redouté - l'accident pulmonaire embolique - apparaît réellement très minime si l'on n'excède pas 25 cc de produit injecté.

Le produit est par ailleurs rapidement catabolisé; seuls, les ganglions resteront opacifiés de quelques jours à quelques semaines... voire plusieurs mois.

Cette technique connaît cependant ses limites puisqu'elle ne permet pas d'opacifier les chaînes viscérales abdominales et très difficilement les ganglions lombaires entre DII et L2. (C'est pourquoi, ce sont les affections en rapport direct avec une atteinte du système lymphatique qui donnent les résultats les plus intéressants "Arvay").

L'intérêt de la lymphographie est à la fois diagnostic pronostic - et comme nous le verrons également, thérapeutique.

Diagnostic, en effet, puisqu'elle permet le plus souvent de localiser l'obstacle lymphatique, cause des épanchements chyleux (sur 13 observations rapportées par ARVAY, dans les Archives Radiologiques des Maladies de l'Appareil Digestif en 1964, la lymphographie met dix fois le blocage lymphatique en évidence, révélant ainsi le mécanisme et le siège de l'épanchement.)

C'est ainsi, comme le souligne LEGER, qu'un blocage siégeant sur les troncs lombaires peut entraîner une ascite; quand il siège sur le canal thoracique ou aux confluents veineux, à l'ascite s'associe de façon inconstante, un chylothorax généralement bilatéral.

L'interprétation des images lymphographiques est souvent délicate. Il faut tenir compte de nombreux facteurs; c'est ainsi qu'un temps d'apparition et de

disparition de l'image en dehors des limites normales, son degré d'opacification peuvent témoigner d'une dynamique lymphatique sous-diaphragmatique altérée. Une persistance anormale de l'image, au contraire, traduit une stase sus-diaphragmatique. Parfois sont opacifiés des réseaux aberrants dont la signification est discutable : (s'agit-il d'un processus pathologique vrai ou d'une anomalie congénitale ?).

Très difficile également l'interprétation de la circulation collatérale car, comme le souligne OTTAVIANI "la multiplicité des formes de comportement du chemin réparateur de la lymphe est certainement extraordinaire".

Ainsi les images obtenues à distance notable d'une ligature du canal thoracique montre que la circulation tend à se rétablir dans la direction normale à travers des branches collatérales partant à hauteur variable du canal.

Le développement des collatérales n'est pas le seul facteur intervenant dans la tolérance des blocages lymphatiques et donc, dans la formation et les fluctuations du chylopéritoine; en effet ARVAY et PICARD insistent sur l'importance probable des communications lympho-veineuses : ce dont témoigne indirectement l'apparition d'un granité lipiodolé pulmonaire, même en cas de blocage.

Les images pathologiques sont multiples : certaines sont évocatrices d'un diagnostic précis nous le verrons. D'une façon générale, à une augmentation du volume des ganglions lymphatiques et iliaques et ilio-aortiques correspond un retard de l'injection du canal ou une injection fragmentaire ou manquée (lympho-

sarcomes, réticulosarcomes).

Si de nombreux ganglions sont envahis, l'image du canal peut être précocce et claire; enfin, une invasion massive des ganglions et des vaisseaux peut empêcher totalement une opacification du canal.

Certaines images permettent d'évoquer un diagnostic étiologique précis, et BISMUTH, DESPREZ-CURELY et BOURDON distinguent parmi les aspects à analyser :

- 1°) des images élémentaires, soit d'aspect monomorphe, micro ou macro-lacunaires, soit polymorphes, ce qui est plus fréquent.
- 2°) l'existence ou non de ganglions normaux au sein des chaînes pathologiques
- 3°) le mode de répartition de ces anomalies ganglionnaires

En effet, le groupement de ces différents éléments réalise des tableaux radiologiques très évocateurs.

Ainsi, seraient en faveur des sarcomes ganglionnaires les aspects piquetés ou macrolacunaires, leur répartition homogène et localisée.

Intérêt diagnostic, nous l'avons vu, mais également valeur pronostic de la lymphographie permettant d'apprécier l'extension du processus pathologique; c'est ainsi que le chylo-péritoine sera parfois la manifestation révélatrice d'un sarcome ganglionnaire dont l'atteinte profonde ne sera révélée que par la lymphographie - intérêt dans la surveillance également, les ganglions restant opacifiés souvent plusieurs mois, un simple cliché de contrôle, de loin en loin, pouvant permettre de juger de l'évolutivité des territoires atteints.

Enfin, pour terminer, nous évoquerons l'intérêt thérapeutique de cet examen :

- indirect, en facilitant le choix d'après l'extension des lésions, d'une chimiothérapie associée ou non à la radiothérapie, en localisant le volume tumoral à irradier
- direct, en ouvrant la possibilité de perfuser une substance radioactive ou chimiolytique par voie endo-lymphatique, modalité thérapeutique qui est encore actuellement à l'étude.

IX - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Le fait qu'un épanchement chyleux puisse être secondaire à un traumatisme fût reconnu très tôt par les médecins, mais il semble que ce soit MORTON, qui, le premier, en 1705, rapporta qu'une telle manifestation pouvait être due à un processus pathologique.

Alors que la pathogénie du chylopéritoine était à peine ébauchée, objet de nombreuses et vives controverses, JOUSSET dès 1900, partant de données cliniques et anatomiques trace une première et importante statistique étiologique reposant sur 102 observations. Il ressort de cette étude que, péritonites et adénopathies mésentériques tuberculeuses, péritonites et adénopathies mésentériques cancéreuses, répondent à elles seules de la moitié des cas de chylopéritoine; viennent ensuite : la cirrhose atrophique, les tumeurs pelviennes, la péritonite puerpérale, le foie cardiaque, la syphilis hépatique, la filariose, les lésions pures du canal thoracique et enfin un certain nombre de "causes inconnues".

Les progrès réalisés depuis, dans la connaissance du système lymphatique, de sa physiologie et par conséquent de la pathogénie de l'ascite chyleuse, mais également l'évolution de la pathologie au cours de l'évolution thérapeutique, ont remanié quelque peu cette classification. Il faut toutefois remarquer que, sur les seules données cliniques et anatomiques JOUSSET, dès cette date, avait cerné la plupart des processus responsables et mis l'accent sur l'énorme prédominance des lésions malignes.

Le facteur essentiel dans la pathogénie de l'épanchement chyleux est, comme nous le reverrons, l'obstruction mécanique du canal thoracique ou de ses branches, de la citerne de Pecquet ou des lymphatiques intestinaux. C'est directement ou indirectement par ce mécanisme que vont agir les différentes affections reconnues génératrices du chylopéritoine.

Dans leur récente analyse étiologique, L.KELLEY et R. BUTT proposent la classification suivante :

I - Les ascites chyleuses spontanées

- A) par obstruction lymphatique extrinsèque
exemples : tumeurs bénignes ou malignes, lympho-
adénopathies bénignes, affections
hépatiques
- B) par obstruction lymphatique intrinsèque
et ce sont les lymphopathies malignes,
parasites, tuberculose, thrombose des veines
jugulaires, sous-clavière, innominée, oblité-
ration inflammatoire du canal thoracique,
atrésie congénitale ou malformation des
principaux vaisseaux lymphatiques

2 - Les ascites chyleuses traumatiques

- A) par lésion pénétrante :
blessure chirurgicale des principaux vaisseaux
lymphatiques, blessure par armes blanches ou
armes à feu
- B) par lésion non pénétrante :
hyperextension de la colonne vertébrale,
traumatisme avec ou sans fracture

Cette classification repose sur l'étude de
79 sujets présentant une ascite chyleuse, observés à la

la MAYO CLINIC en une trentaine d'années (1930 - 1960). Nous allons rapporter ici l'essentiel de ces observations.

Toujours inattendue, la découverte du chylo-péritoine fut faite 41 fois lors de ponction "d'ascite", 33 fois au cours d'une exploration chirurgicale et 4 fois à l'occasion d'une laparoscopie.

Soixante et onze de ces malades étaient des adultes, les huit autres des enfants; nous ne parlerons pas de ces derniers, car il s'agit pour eux d'un autre problème, celui des malformations congénitales du système lymphatique

Le groupe des adultes comprenait 39 femmes et 32 hommes; la moyenne d'âge était de 53 ans avec des extrêmes allant de 16 à 74 ans.

Les lymphopathies malignes forment dans cette statistique le premier groupe étiologique rassemblant à lui seul 33 des 71 cas étudiés.

Les signes d'alarme le plus souvent présentés furent l'augmentation du volume de l'abdomen et l'oedème des membres inférieurs. Les principaux signes cliniques rencontrés furent, outre l'ascite, la perception d'une masse abdominale dans 16 cas, une hypertrophie des ganglions périphériques (7 fois), un épanchement pleural (9 fois) quatre fois lactescent.

Le diagnostic étiologique fut porté grâce à l'examen histologique d'adénopathies périphériques chez cinq malades et par laparotomie exploratrice chez deux autres, découvrant une énorme masse rétropéritonéale dans un cas et dans l'autre des tumeurs méésentériques.

Il s'agissait pour ces sept cas d'un lympho-blastome à cellules géantes.

Chez douze des vingt six malades restant de ce premier groupe le diagnostic fût également porté grâce à l'histologie de prélèvements faits lors d'une laparotomie mettant toujours en évidence, soit une masse rétropéritonéale, soit des tumeurs multiples essentiellement mésentériques. Il s'agissait de lymphosarcomes (5 fois), de lymphosarcomes à petites cellules (2 fois), de réticulosarcomes (3 fois), de maladie de Hodgkin (1 fois) et d'un lymphangioendothélioma.

Chez les 14 autres malades, il n'y eut pas de preuve histologique mais les signes cliniques, la réponse à la radiothérapie et l'évolution sont très en faveur d'un tel diagnostic.

Le second groupe étiologique était formé par les affections malignes autres que les lymphopathies

Il comprenait 29 sujets sur les 71 cas étudiés. Il s'agissait de 15 femmes et 14 hommes, la moyenne d'âge étant de 55 ans. Les principaux signes cliniques notés chez ces malades furent là encore, outre l'ascite, la perception d'une masse abdominale chez douze d'entre eux, un oedème des extrémités chez cinq, un épanchement pleural uni ou bilatéral chez quatre.

Dans 21 cas, la laparotomie exploratrice permet de faire les diagnostics suivants : cancer du pancréas (8 fois), cancer de l'estomac (7 fois), cancer du colon droit, de l'ovaire, du col de l'utérus (1 fois pour chaque) carcinomatose abdominale (2 fois) et carcinoïde du grêle (1 fois). Le compte-rendu opératoire pour chacun de ces malades indiquait l'envahissement tumoral des tissus rétro-péritonéaux ou des ganglions mésentériques; des métastases hépatiques furent signalées deux fois. Chez

quatre autres patients ce fut la laparoscopie qui conduisit au diagnostic de carcinome du pancréas (2 fois) de métastase abdominale, d'une tumeur du sein, et de carcinome de l'ovaire. Enfin parmi les quatre malades restants, le diagnostic de carcinomatose abdominale fut soupçonné pour trois d'entre eux sans preuve formelle; et le dernier mourut après une évolution de 9 années et l'on trouva alors un fibromyosarcome oblitérant le canal thoracique.

Enfin, le troisième et dernier groupe est celui des affections bénignes responsables de chylo-péritoine. Il comprend 9 sujets sur les 71 étudiés.

Ces neuf observations sont résumées dans le tableau suivant : - 6 femmes et 3 hommes -

.../.

<u>SEXE</u>	<u>DONNEES CLINIQUES</u>	<u>ETIOLOGIES</u>
H	pancréatite subaigüe ascite chyleuse	thrombose veineuse (2) secondaire à la pan- créatite.
F 62	Oedème des membres inférieurs, ascite chyleuse	lésion inflamma- (1) toire oblitérante du canal thoracique
F 19	ascite chyleuse après intervention pour malformation colique congénitale	blessure lympho- (1) tique ou ligature veineuse à l'inter- vention.
F 33	dyspnée ascite chyleuse	fibrose pulmonaire (1) comprenant le canal thoracique
H 49	dyspnée, oedème ascite chyleuse	décompensation car- (1) diaque d'une sténose mitrale
F 59	hépatosplénomégalie oedème des membres inférieurs, ascite chyleuse	cirrhose du foie (1)
F 49	oedème des membres inférieurs, ascite chyleuse	thrombose portale (1) chronique
F 16	obstruction du grêle après résection pour polypes; ascite chy- leuse	bande d'adhérence (1) enserrant le mésentère

La revue de ces 71 observations permet une classification par ordre de fréquence que nous allons résumer dans les tableaux suivants :

I - <u>LYMPHOPATHIES MALIGNES</u>	<u>33 CAS SUR 71</u>
Lymphoblastome + lymphosarcome	12 cas sur 71
Réticulosarcome	3 cas " "
Lymphosarcomes à petites cellules	2 cas " "
Hodgkin	1 cas " "
Lymphangiome	1 cas " "
Lymphopathie maligne sans diagnostic histologique précis	14 cas " "
II - <u>TUMEURS MALIGNES NON LYMPHATIQUES-</u>	<u>29 CAS SUR 71</u>
Cancer du pancréas	10 cas sur 71
Cancer de l'estomac	7 cas " "
Tumeurs pelviennes ou carcinose abdominale	6 cas " "
Cancer de l'ovaire	2 cas " "
Cancer du côlon droit	1 cas " "
Cancer du col de l'utérus	1 cas " "
Carcinoïde de l'iléon	1 cas " "
Fibrosarcome du canal thoracique	1 cas " "
III - <u>AFFECTIONS BENIGNES</u>	<u>9 CAS SUR 71</u>

Avant de tirer les conclusions de cette classification il faut rappeler qu'il existe d'autres étiologies absentes de cette statistique. Dans l'étude faite par NIX et ALBERT du CHARITY HOSPITAL, on relève encore :

- 15 cas d'adénopathies bénignes sur 158 cas
- 6 cas d'adénites tuberculeuses
- 1 anévrysme, 1 filariose, 1 kyste hydatique
- 1 volvulus intestinal, 1 hernie étranglée

Citons encore l'observation de ROBERTI, au sujet d'un cas d'entéropathie avec déperdition de protéines et de calcium, associée à une ascite chyleuse. Ces auteurs pensent que l'on peut invoquer dans certaines entéropathies où la déperdition prime la malabsorption, l'existence de lymphangiectasies dans la muqueuse du grêle qui peuvent se rompre dans la lumière intestinale.

Nous n'avons pas abordé les causes traumatiques de l'ascite chyleuse; disons cependant que les lymphatiques peuvent être blessés en un point quelconque de leur réseau. Il peut s'agir d'un traumatisme ouvert ou fermé, d'une intervention chirurgicale. Les lésions peuvent être fort diverses (certains kystes lymphatiques consécutifs à une blessure d'un ganglion peuvent se rompre secondairement) et, la clinique d'un grand polymorphisme est sans parallélisme avec l'atteinte anatomique.

Enfin, pour terminer cette revue étiologique, nous rappellerons les causes possibles de chylo-péritoine aigu. Sur 37 cas revus par KLIZOWSKI, douze étiologies sont certaines :

- 5 traumatiques
- 6 mécaniques (brides, volvulus, hernie étranglée)
- 1 rupture de kyste chyleux

Huit cas sont d'étiologie discutable (gros coeur, adénopathie, filaires). Dix sept cas sont de causes inconnues.

Au terme de cette revue étiologique, il semble que l'on puisse tirer les conclusions suivantes :

1°) la grande prépondérance des affections malignes dans la genèse du chylo-péritoine, puisqu'ici ce processus compte 62 cas sur 71. Au sein de ces affections il faut retenir la place des lymphopathies malignes :

33 cas

Parmi les tumeurs viscérales, il semble que le pancréas soit le plus souvent en cause; l'estomac venant en second.

2°) Hors de cette catégorie, il semble qu'actuellement les blessures lymphatiques traumatiques ou chirurgicales tiennent une place non négligeable

3°) Tous les auteurs reconnaissent la rareté des causes "bénignes" d'ascite chyleuse spontanée. Il faut insister sur le rôle de la pathologie pancréatique, non néoplasique, dont plusieurs auteurs soulignent la relative fréquence.

A remarquer également le rôle des affections hépatiques, citées par tous les auteurs et retrouvées 15 fois sur 158 cas par NIX et ALBERT.

4°) La tuberculose voit sa responsabilité diminuer considérablement par rapport aux premières statistiques (JOUSSET mentionne 50% d'adénites mésentériques tuberculeuses)

5°) Enfin, en ce qui concerne le chylopéritoine aigu, exceptionnel, il faut souligner la relative constance avec laquelle les auteurs rapportent la notion de repas abondant ou riche en graisse dans les heures qui précèdent.

X-PATHOGENIE

-:-:-:-

La découverte d'une ascite chyleuse ne peut manquer de susciter un vif intérêt. La rareté de ce phénomène témoigne bien, en effet, de "l'originalité" du processus en cause, ou plutôt de la conjoncture inhabituelle des différents facteurs nécessaires à l'issue de liquide chyleux hors des vaisseaux lymphatiques.

Ce fut STRAUSS qui, le premier, en 1886, apporta un argument expérimental décisif dans la connaissance de la pathogénie de l'ascite chyleuse. Dans son observation, il s'agissait d'un homme de 61 ans, présentant une tumeur abdominale et une ascite. La teneur en graisse du liquide d'ascite était de 4,37 gr/100; après addition de beurre au régime du malade (première épreuve du repas gras), le taux des lipides passe à 9,48 gr/100 ce qui prouvait bien la nature chyleuse de l'ascite. Ce malade mourut peu après et l'autopsie découvrit un cancer du pylore propagé au grand épiploon, aux ganglions rétropéritonéaux, au mésentère, au foie. Sur la lame antérieure du mésentère existait deux petits pertuis par où s'écoulait le liquide blanchâtre retrouvé à la ponction d'ascite.

Cette observation mettait donc en évidence la rupture des chylifères dans le péritoine.

Ce mécanisme ne répond pas à lui seul de tous les chylopéritonées. WIDAL et P. MERKLEN insistent sur ce point :

"Il ne faut pas croire qu'une ascite chyleuse résulte fatalement de la déchirure du vaisseau lymphatique. On ne voit pas pourquoi les éléments du chyle ne

pourraient pas transsuder en proportion variable à travers la paroi des vaisseaux lymphatiques comprimés, comme peuvent transsuder le plasma et les globules à travers la paroi des vaisseaux sanguins". Mais pourquoi cette transsudation ? Elle s'explique mécaniquement par le blocage de l'écoulement lymphatique en un point quelconque de son réseau, entraînant stase, suppression fonctionnelle des valvules, dilatation en amont et passage du chyle hors du vaisseau sans effraction macroscopique; (on a vu ainsi que des particules de charbon pouvaient franchir la paroi des vaisseaux lymphatiques).

Rupture, hyperpression et vaso-dilatation du système lymphatique sont les grands mécanismes de formation du chylopéritoiné.

Les expériences faites chez l'animal et en particulier chez le chat, confirme ces données. Les travaux de LEE montrent qu'une hyperpression associée à une obstruction peut entraîner la rupture de petits vaisseaux. BLALOCK, par ligature du canal thoracique, entraîne l'extravasation du chyle dans la région de la citerne de Pecquet, mais, 72 heures après, tout le liquide est résorbé.

En fait, plusieurs facteurs sont nécessaires : ainsi, par un blocage complet des voies lymphatiques chez 52 chiens, BLALOCK n'obtient une obstruction complète avec effusion lymphatique que chez trois d'entre eux : ceux-ci ne présentant pas de communication lympho-veineuses. Chez la plupart des autres, l'obstruction ne fut que temporaire, relayée par l'ouverture de collatérales lymphatiques d'une part et d'autre part, pour beaucoup, des communications avec la veine cave inférieure furent démontrées à l'autopsie.

Au total, plusieurs éventualités pathogéniques se présentent :

- Dans certains cas, il existe une solution de continuité évidente : blessure directe, traumatique ou chirurgicale d'un vaisseau lymphatique.

- Dans d'autres cas, il s'agit de l'obstruction mécanique du canal lymphatique, de ses branches ou des lymphatiques intestinaux : obstruction qui peut être extrinsèque ou intrinsèque, pouvant entraîner également une fistule lymphatique ou l'extravasation du liquide chyleux sans effraction macroscopique. Cet obstacle mécanique est le plus souvent d'origine tumorale, mais peut être aussi de nature infectieuse ou parasitaire.

Reprenons rapidement les grands groupes étiologique déjà vus de la MAYO CLINIC :

A) Les affections malignes -

Dans le premier groupe formé par les lymphopathies malignes, les canaux lymphatiques étaient bloqués par la prolifération tumorale réalisant une obstruction intrinsèque du système lymphatique.

Dans le second groupe comprenant les affections malignes autres que les lymphopathies, on observait :

- soit un envahissement lymphatique tumoral et le processus est superposable au cas précédent
- soit une compression par les masses tumorales réalisant une obstruction extrinsèque.

Dans tous les cas, il y avait un envahissement important des tissus rétro-péritonéaux ou des ganglions mésentériques. D'autre part, l'atteinte primitive était proche de la citerne de Pecquet et des grosses branches du canal thoracique. Dans quatre cas l'existence de larges "sacs lymphatiques" dilatés témoignait de l'importance de l'obstruction. Dans un cas, enfin, il y avait oblitération du canal thoracique

par un fibrosarcome.

Parfois cependant, l'obstacle est impossible à mettre en évidence; la lymphographie ne montre aucune image pathologique; mais les chylifères obstrués peuvent siéger dans le mésentère et ne pas être repérables.

B) Les affections bénignes

Le mécanisme de formation de l'ascite chyleuse au cours d'affections bénignes est souvent plus difficile à préciser. La thrombose d'un gros tronc veineux n'est pas une éventualité exceptionnelle; ce fut le cas de la première malade du troisième groupe. L'obstruction réalisée par la thrombose explique l'épanchement en raison du mauvais drainage de la lymphe intestinale qu'elle entraîne. Par le même mécanisme s'expliquent les épanchements chyleux pleuraux et péritonéaux que l'on peut observer au cours de thrombose de la veine cave supérieure de la sous clavière ou de la veine innominée : il y a ainsi blocage indirect de la circulation lymphatique; c'est souligner ici l'importance de la perméabilité veineuse dans le drainage lymphatique.

La cirrhose hépatique est une cause rare d'ascite, mais on en retrouve un ou plusieurs cas dans toutes les statistiques. Si là aussi, le mauvais drainage de la lymphe intestinale dû à l'hyperpression portale a sûrement son importance d'autres facteurs plus particuliers sont en cause. Plusieurs auteurs ont insisté sur le comportement du système lymphatique au cours des cirrhoses. Ainsi LEGER a montré que le débit lymphatique dans certaines cirrhoses pouvait être très augmenté, la lymphogénèse pouvant être quadruplée. La lymphographie

confirme ces données en montrant une distension du canal thoracique et, fréquemment aussi des dilatations lymphatiques au niveau du pédicule hépatique. Pour LEGER, les vaisseaux lymphatiques tenteraient de compenser la circulation veineuse déficiente; puis, débordés à leur tour, ils participeraient directement au processus de formation de l'ascite et à sa récurrence. Ainsi, le développement de la circulation lymphatique jouerait-il un grand rôle au stade pré-ascitique.

Parmi les causes "bénignes" d'ascite chyleuse, il faut encore insister sur la pathologie pancréatique. Bien que rare on retrouve cette étiologie avec une certaine constance chez tous les auteurs. Ceci peut s'expliquer par l'existence de thromboses veineuses spléniques ou portales secondaires à une pancréatite; ce peut être aussi la diffusion du processus inflammatoire obstruant les vaisseaux de drainage lymphatique du pancréas; ce peut être également un mécanisme de compression par un pseudo-kyste pancréatique. Rappelons ici l'observation de CAROLI, rapportant le cas d'un homme de 47 ans au passé digestif chargé et développant un beau jour une ascite chyleuse. L'intervention découvre un kyste de la tête du pancréas comprimant la citerne de Pecquet. Le point de départ de l'ascite n'est retrouvé que dans la région sus-pubienne : il s'agit d'un orifice péritonéal de 1/2 cm², la région avoisinante étant distendue par l'œdème, le rôle éventuel du pancréas dans cette pathogénie est favorisé par la situation particulière de cet organe rétro-péritonéal, proche de la citerne de Pecquet et des lymphatiques lombaires.

Nous rappellerons encore les parasitoses lymphatiques. Il s'agit essentiellement de la filariose.

Ici, l'épanchement est en rapport avec la localisation en grand nombre des filaires dans tout le système lymphatique; ce qui entraîne des phénomènes de blocage, la formation de véritables "varices lymphatiques" qui peuvent se rompre et donner une lymphorragie externe ou interne (chylothorax, ascite chyleuse).

Une fois revus les différents mécanismes de formation du chylopéritoine, la rareté de cette manifestation paraît étonnante. En effet, nombreux sont les malades qui semblent réunir toutes les conditions nécessaires à la formation d'un épanchement chyleux. Deux ordres de faits interviennent ici : d'une part, le rôle des collatérales lymphatiques, et d'autre part, celui des communications lympho-veineuses.

En effet, dans plusieurs cas, une seconde lymphographie chez le même malade a permis de montrer le développement d'une circulation collatérale très importante; certains sujets ont présenté des chylopéritoinés transitoires ne persistant que le temps nécessaire à la formation des collatérales. Cette possibilité de régénération lymphatique semble très importante et ce n'est que lorsqu'elle fait défaut ou qu'elle-même est débordée qu'apparaît l'épanchement.

Cependant, il existe des blocages sans voie de suppléance lymphatique et qui sont parfaitement tolérés; ce qui traduit l'existence de communications lympho-veineuses particulières. L'importance de ces communications a été mise en évidence plusieurs fois chez l'animal (BLALOCK)

La rareté de l'épanchement chyleux s'explique donc par la nécessité de la conjonction de ces différents facteurs étio-pathogéniques : blocage lymphatique, absence ou insuffisance des voies de suppléance et des communications lympho-veineuses.

Le problème est bien sûr différent au cours des ascites chyleuses traumatiques. Le traitement en est chirurgical. Soulignons ici, à propos des blessures chirurgicales des lymphatiques, l'intérêt qu'il y a à repérer par les colorants, le canal thoracique et ses troncs d'origine avant toute intervention sur la région rétro-péritonéale, chirurgie des surrénales, des splanchiques, de l'aorte, du duodéno-pancréas.

Rares sont les causes bénignes; elles existent cependant. Les ponctions répétées associées au traitement étiologique peuvent réussir à tarir l'épanchement; celui-ci est progressivement résorbé et sa production arrêtée par fermeture spontanée d'une fistule par exemple.

D'autre part, paracentèses et traitement substitutif peuvent aider à passer le cap difficile avant que le réseau de suppléance ne soit suffisamment développé.

Enfin il est justifié au cas où l'étiologie reste obscure d'explorer chirurgicalement la région de la mésentérique supérieure à l'endroit où elle croise le pancréas et pénètre dans la racine du mésentère - on a vu le rôle de la pathologie pancréatique - et ici, la cure chirurgicale peut être possible.

Enfin, le cas particulier de nos observations concernant deux lymphosarcomes permet certaines remarques d'ordre évolutif et thérapeutique :

Observation n°1 : pendant les six mois qui suivirent le diagnostic de lymphosarcome, la malade fut traitée par la Vincalcoblastine à raison de 10 mg par semaine. Ce traitement fut suspendu alors pour intolérance sanguine. Un an plus tard, reprise évolutive de la maladie avec diffusion à d'autres territoires. Le nouveau traitement comprit d'abord la radiothérapie suivie par une reprise

de la chimiothérapie: La dose de l'irradiation ayant été de deux fois 850 rads en 48 heures sur chaque champ. L'état de cette malade, à sa sortie, était très satisfaisant, l'ascite tarie, ce qui faisait 2 ans d'évolution depuis que le diagnostic avait été porté.

Observation n°2 : Ici aussi la chimiothérapie précéda la radiothérapie. Ce fut encore la Vincaléucoblastine à la dose de 10 mg par semaine.

Dose des irradiations 1800 rads sur chaque champ, ce qui entraîne une régression de tous les symptômes. L'arrêt des perfusions pour intolérance veineuse entraînera une reprise de la maladie à nouveau jugulée par la reprise de ce traitement. Nous avons ici un an et six mois d'évolution actuellement favorable.

Dans le cadre particulier du lymphosarcome, et débordant le problème de l'ascite chyleuse qu'il peut faire apparaître nous dirons, pour terminer ce chapitre, que les résultats actuels sont encourageants, oscillant de 30 à 50 % de résultats favorables après cinq ans, le traitement associant la radiothérapie à la chimiothérapie, celle-ci précédant, accompagnant ou suivant celle-là.

Enfin, une voie thérapeutique supplémentaire est ouverte, grâce aux techniques lymphographiques qui permettront peut-être une action directe plus efficace par voie endo-lymphatique. Mais il s'agit là d'une perspective thérapeutique pour laquelle toute conclusion est prématurée.

XII - DONNEES GENERALES

-:-:-:-:-:-:-:-:-

L'ascite chyleuse est l'épanchement péritonéal résultant de l'issue hors du réseau lymphatique d'une partie de son contenu; 90% de la lymphe du canal thoracique étant constitué par la lymphe hépatique et la lymphe intestinale ou chyle.

Le chylopéritoine est une manifestation rare de la pathologie; ainsi, sur plus d'un million de malades vus au "CHARITY HOSPITAL", en vingt ans, onze cas seulement d'ascite chyleuse furent notés. Manifestation rare, certes, mais observée et étudiée de longue date, puisque les premières descriptions connues remontent au 17ème siècle.

L'ascite chyleuse n'est pas une entité pathologique autonome, elle n'est que symptôme et conséquence. Pouvant apparaître au cours de l'évolution d'une maladie connue, elle peut être aussi l'accident révélateur d'un processus morbide évoluant à bas bruit. Il en est ainsi pour nos deux malades : dans la première observation, ce fut l'apparition et le développement rapide d'une "ascite" qui fit hospitaliser le malade; dans la seconde observation, l'ascite était associée d'emblée à une hépatosplénomégalie.

Cliniquement, le chylo-péritoine ne se distingue pas d'une ascite banale, et, pour nos deux malades, la découverte à la ponction d'un liquide lactescent, tout à fait inattendue, fût un sujet d'étonnement et de surprise. Tout au plus peut-on retenir l'abondance et le caractère récidivant, après ponction, de l'épanchement, ce qui s'explique facilement en cas de fistulisation par exemple.

Le liquide est riche en lymphocytes : sa teneur en protides est variable, toujours inférieure à celle du plasma sanguin. Sa teneur en lipides, variable également, est toujours supérieure à 3 grs par litre, pouvant aller jusqu'à plus de 40 grs/l. La composition de la lymphe abdominale est en effet modifiée par de nombreux facteurs et surtout par l'apport alimentaire; l'épreuve du repas gras, test inauguré par STRAUSS en 1886, est basée sur cette dernière donnée; elle prouve l'origine chyleuse de l'ascite, en montrant l'élévation de la teneur en lipides de l'épanchement après ingestion de graisse.

La découverte d'un chylopéritoine et son diagnostic étiologique posent de difficiles problèmes dont la plupart sont cependant résolus grâce aux progrès des techniques de l'investigation médicale, au premier rang desquelles se trouve la lymphographie.

L'intérêt de la lymphographie est triple, diagnostic, pronostic et peut-être également thérapeutique. Diagnostic : elle permet le plus souvent de localiser l'obstacle lymphatique en cause. Pronostic, permettant de juger de l'extension et de l'évolution grâce aux clichés de contrôle (les ganglions restant opacifiés très longtemps); intérêt thérapeutique, enfin ouvrant peut-être à l'avenir la possibilité de perfusions directes endo-lymphatiques.

Les plus importantes statistiques étiologiques concordent pour rendre responsables les affections malignes dans plus de la moitié des cas de chylopéritoine spontané; cette proportion atteignant 88 % dans l'analyse étiologique de KELLEY et BUTT de la MAYO CLINIC. Au premier rang viennent les lymphopathies malignes; ainsi

chez nos deux malades l'ascite chyleuse témoignait d'un lymphosarcome. Viennent ensuite les tumeurs digestives, estomac et pancréas. Les étiologies bénignes sont rares et très diverses : il faut toutefois souligner le rôle de la pathologie pancréatique. La situation anatomique de cet organe rend compte en partie de son retentissement possible sur les voies lymphatiques.

La pathogénie de l'ascite chyleuse spontanée relève de deux mécanismes essentiels : l'obstruction intrinsèque, la compression extrinsèque, ce qui peut dans les deux cas entraîner, soit une transsudation, soit une fistulisation. Deux phénomènes pallient ce mécanisme, expliquant en partie la rareté du chylo-péritoine : ce sont d'une part la régénération lymphatique, d'autre part les communications lympho-veineuses.

Sur le plan thérapeutique, contre l'ascite elle-même on ne dispose que de mesures auxiliaires et palliatives, en particulier contre la spoliation nutritionnelle considérable qu'un épanchement chronique peut entraîner. Le traitement curatif véritable sera celui de l'étiologie en cause : antibiothérapie, chimiothérapie, radiothérapie ou chirurgie.

Chez nos deux malades, porteurs d'un lymphosarcome, la chimiothérapie et la cobaltothérapie associées ont été suivies de résultats encourageants, et en particulier sur le plan clinique d'un tarissement des épanchements.

XIII - CONCLUSION

-:-:-:-:-

L'ascite chyleuse est une manifestation rare de la pathologie médicale. Si cliniquement, sa séméiologie ne diffère pas des ascites banales, l'analyse chimique du liquide est remarquable par sa richesse en lipides et en éléments lymphocytaires.

Sa découverte entraîne des recherches étiologiques souvent ardues; la lymphographie est au premier plan des nombreuses explorations souvent nécessaires.

Les affections malignes et tout particulièrement les lymphopathies répondent de plus de la moitié des chylopéritonites.

Au sein de la pathogénie, deux mécanismes peuvent être responsable : l'obstruction intrinsèque, la compression extrinsèque. La rareté de l'ascite chyleuse doit être interprétée en fonction de deux variantes : le développement des voies lymphatiques de suppléance, l'existence de communications lympho-veineuses.

Le traitement, en dehors des méthodes palliatives demeure celui de l'affection responsable.

-:-:-:-:-

VU,
LE PRESIDENT DU JURY
DE THESE
M. DEPARIS

VU,
LE DOYEN DE LA FACULTE
DE MEDECINE DE PARIS
G. BROUET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,
LE RECTEUR DE L'ACADEMIE
PRESIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITE
J. ROCHE

TABLE DES MATIERES

-:-:-:-:-

	Pages
I - INTRODUCTION	1
II - HISTORIQUE	2
III - DEFINITION	6
IV - OBSERVATIONS	7
V - RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE	21
VI - DONNEES CLINIQUES	27
VII - ETUDE CHIMIQUE	31
VIII- LYMPHOGRAPHIE	37
IX - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	42
X - PATHOGENIE	51
XI - CONSIDERATIONS THERAPEUTIQUES	57
XII - DONNEES GENERALES	60
XIII- CONCLUSION	63
XIV - BIBLIOGRAPHIE	

BIBLIOGRAPHIE

--:-:-:-:-

ALBEAUX-FERNET

Ascites et péritonées. Encycl.Med.Chir. 4.1954. 2032

ARNULF G. BOELY C.

Physiologie des lymphatiques et du canal thoracique
Presse méd. 2 XII 1961 LXIX 2381-2384

ARNULF G.

Etude expérimentale sur les oedèmes d'origine lymphatique et sur la lymphe. Pres.med.62 1954 1230

ARVAY N. PICARD J.D. SZIGETTI B.

Investigations lymphographiques des épanchements
d'origine chyleuse J.Rad.Elec. 1965 46 5 292 295

ARVAY N. PICARD J.D.

Exploration radiologique des voies lymphatiques
Pres. méd. suppl. 31 1962 LXX 1530

ARVAY N. PICARD J.D.

Etude lymphographique des ascites chyleuses et des
chylothorax. Soc. Nat. Gast.Ent. 13 IV 1964

ARVAY N. PICARD J.D.

Apport de la lymphographie par produits liposolubles
pour l'opacification des voies abdomino-aortiques et
du canal thoracique Pres.Med. sup. 20 1961 69 144

ARVAY N.

Archives des maladies de l'Appareil digestif 1964
793 810

BAGNARD M. PARAF. A CAROLI J.

A propos d'un cas d'ascite chyleuse de l'adulte secondaire à une pancréatite chronique
Rev.Mal. Foie 1961 36 4 195-202

BERGERON A. DALBIGUAT Y.

Ascites lactescentes lymphosarcomateuses
Gaz. méd. France 1952 59 17 1029-1031

BERNARD J.

Principes généraux actuels du traitement de la
maladie de Hodgkin, des lymphosarcomes, des réticulo-
sarcomes Rev. Prat. 1966 16 6 871

BISMUTH V. DESPREZ A. BOURDON R. LAMBLING

Ascites chyleuses et lymphographies

Ann. Rad. 1963 VI 817 830

BISMUTH V. BOURDON R. DESPREZ CURELY J.P.

La lymphographie dans les lymphoréticulopathies
malignes Rev. Prat. 1966 16 6 859

BOURDON R. BISMUTH V. DESPREZ .. CURELY J.P.

Les ascites chyleuses de l'adulte; apport de la
lymphographie JO Elect.Rad. 1964 45 6 7 413 420

BOURDON R. BISMUTH V.

La lymphographie dans les ascites chyleuses

Soc. Fr. Elect.Rad. Med. 16 XII 1963

BARTLETT FALOR ZARAFONETIS

Lipid Studies on human lymph and chyle

J.A.M.A. 1964 CLXXXVII p.126

CANIEL M.R. BENNINGHOFF D.L. HERMAN P.C.

Ascite chyleuse avec mise en évidence lymphographique
de la fuite de la lymphe dans la cavité péritonéale
Gas. Enter. 1964 47 2 188 181

COLONNA P.

Ascites au cours de leucémie

Pres.Med. 1964 72 591 594

GOUTORBE J.V.

Contribution à l'étude des ascites chyleuses et
laiteuses Thèse Paris 1956 N°94

GOFFRINI P.

Circulation lymphatique lors des blocages néoplasiques
des ganglions lymphatiques Pres.Med.1962 70 2 751

GENTILINI N.

Maladies infectieuses et parasitaires. Filarioses
Ency.Med. Chir. 7 1965 8112 A 10

HOFFMAN W.

La présence de chyle libre dans le thorax et l'abdomen
NEW-YORK Sta.Jo.Med. 1957 57 9 1611-1614

HYMAN VILLA STEIGMANN

Mimetic aspects of ascites
J.A.M.A. 1960 68 45

JOYEUX G. COLLIN

Syndrôme de rupture rétropéritonéale du canal thoracique
Pres. Med. 15 X 1960 68 45

JOUSSET A.

Humeurs opalescentes de l'Organisme
Thèse Paris 1901 n°234

KARP L.M. HARRIS F.I.

La péritonite chyleuse aiguë
J.A.M.A. 13 X 1951 147 7 656 657

KELLEY M.L. LOGAN V.W.

Le problème de l'ascite chyloforme
New-York St.J.Med. 1 VII 1961 61 13 2307 2315

KELLEY Jr. BUTT H.R.

Ascite chyleuse. Analyse de son étiologie
Gast.Enter. 1960 39 2 161 170

KLIZOWSKI ROY CAMILLE DUBECQ

Les péritonites chyleuses aiguës
Pres.Med. 1954 62 77 1591 1595

KLYE J. PATERSON R.

Péritonite aiguë consécutive à une rupture de ganglions
lymphatiques mésentériques
J.A.M.A. 1948 138 11 816 -817

LAUGA J.

Contribution à l'étude des ascites chyleuses consé-
cutives à une intervention pour hernie étranglée.
Thèse PARIS 1963 n°373

LAUGIER A.G. SCHLIENGER M.G. GUILLARD G. LE FUR R.

Radiothérapie des lympho et réticulo-sarcomes

Rev. Prat. 1 III 1966 p.895

LECONTE DES FLORIS

Histopathologie du système lymphatique

Gaz.Med. Franc. 1961 68 1793 1796

LEGER L.

Opacification radiologique du canal thoracique par

voie rétrograde PRES.MED. 1961 LXIX 1443-1445

LEGER L.

La lymphographie. Technique et applications cliniques

Pres. Méd. 1964 72 3051-3056

MARCHAND G.

Le système lymphatique chez les cancéreux

Gaz.Méd.Franc. 1961 68 1829 1834

MATHE G.

La chimiothérapie des lymphoréticulopathie malignes

chroniques. Rev.Prat. I III 1966 p.881

MANDARD G.

Les épanchements chyleux. Présentation d'un cas et

revue de la littérature.

Acta.Cli.Bel.1966 21 2 110 124

MANCEAU F.

Contribution à l'étude de l'ascite chyleuse

Thèse Paris 1965

MUZZOLINI N.

Deux cas d'ascites laiteuses.Policlinico 1957

64 3 69 73

NIX J.T. ALBERT N. WENDT D.L.

Les chylothorax et l'ascite chyleuse. Etude de

302 cas Am.J.Gast.Ent.1957 28 I 40 55

PAYET N.

Les parasitoses lymphatiques

Gaz.Méd.Franc. 1961 68 4 1799

RENE L. MAZETIER J.

Les blessures des lymphatiques

Gaz.Med.Franc. 1961 68 4 1811

ROBERTI A. VESIN P. MILHAUD G. VIGUIE R.

Blocage lymphatique, ascites chyleuses, entéropathies
avec perte de protéines et de calcium

Arc.Med.App.dig. 1965 54 12 91 96

ROUVIERE H.

Anatomie des lymphatiques de l'homme.

STORBO A.C. DUASTASI G.W.

Ascites chyleuses traumatiques Arc.surg. 1966

92 1 115

VOLKMAN R.W. KEEMAN W.J. ARAKIS A.J.

Ascite chyleuse post traumatique

New England J.Med. 1966 275 16 875 -877

